



**Editorial**

- 7 Consideraciones sobre la palabra algología  
*J.J. Ríos Girard y J.A. Aldrete*

**Nota clínica**

- 12 Opioides en dolor neuropático  
*C Wells*

**Revisiones**

- 20 Dolor crónico como resultado adverso de la cirugía. II Parte: colecistectomía y hernioplastía inguinal  
*E Rabah*

- 26 El dolor en el padecimiento psicossomático  
*A. Palacios Boix*

**32 Dolor y medicina basada en la evidencia**

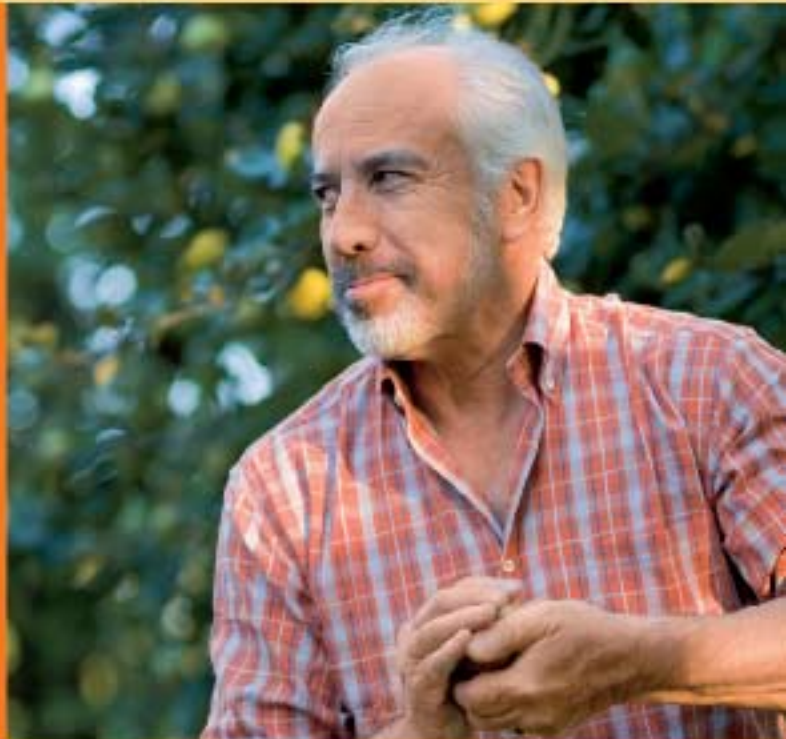
- El síndrome doloroso regional complejo y la medicina basada en la evidencia  
*F. Neira y J. L. Ortega*

**48 Educación continuada**

- Diagnóstico del dolor neuropático: un gran desafío  
*Cómité de Redacción de la RID*

- 55 **Agenda latinoamericana del dolor y cuidados paliativos 2008**

# ¿Qué hacer en el manejo del dolor?



- Rápido y eficaz
- Fácil de usar
- Alto perfil de seguridad gastrointestinal, renal y cardiovascular

CUANDO EL DOLOR ATACA

**ZALDIAR®** RESPONDE



Ver información prescriptiva y las bibliografías en las páginas finales.  
Zaldiar está disponible en Chile, Perú, Ecuador, Colombia, Venezuela, Centro América, República Dominicana y México.



**Eficacia analgésica demostrada en:**

- Dolor osteomuscular**
- Dolor oncológico**
- Dolor neuropático**





Porque Centroamérica es única dice NO al dolor

# Congreso Centroamericano y Congreso Salvadoreño

## de Dolor y Cuidados Paliativos

**Lugar:** Centro Educativo y Cultural FEPADE

San Salvador, El Salvador

**Fecha:** 7 al 9 de febrero de 2008

**Taller Pre Congreso:** 6 de febrero de 2008

### COSTOS

Especialistas (No socios): \$150.00

Especialistas: \$ 125.00

Médico General: \$100.00

Estudiantes y Residentes: \$75.00

### TEMAS EN DOLOR

Dolor Neuropático

Dolor de Espalda

Dolor en Niños

Dolor por Cáncer

Dolor en el Deportista

Intervencionismo en Dolor

### TEMAS EN CUIDADOS PALIATIVOS

Urgencias en Cuidados Paliativos

Rol de la Enfermera Paliativista

Manejo de Síntomas

Tanatología

Comunicación de Malas Noticias

### CONTACTOS

El Salvador-ASEDP

Dr. Max Arriaza

arriaza\_m53@hotmail.com

Guatemala- AGETD

Dr. Héctor Molina

centrodeldolor@intelnett.com

Nicaragua-

Dr. Javier Bravo

jbravo@lbw.com.ni

Honduras-SHED

DR. Wilfredo Cruz

wcruzcampos@yahoo.es

Costa Rica-ACED

Dr. Carlos Acuña

caa0207@ice.co.cr

Panamá-APED

Dr. Elías Atencio

eatencios@hotmail.com

PONENTES

España

USA

México

Argentina

Guatemala

El Salvador

Honduras

Nicaragua

Costa Rica

Panamá

Puerto Rico

Perú



## Directiva de la Revista Iberoamericana del Dolor (RID) 2006-2009

### Director

Manuel Rodríguez (España)

### Sub-Director

Sara Bistre (México)

### Secretario del Comité de Redacción

José Ramón González Escalada (España)

### Comité Científico

(en orden alfabético por país)

Secretario: Franklin Ruíz (Ecuador)

1. Mauricio Gutfraynd (Bolivia)
2. Luciano Braun (Brasil)
3. Germán Ochoa (Colombia)
4. Carlos Barutell (España)
5. Juan A. Micó (España)

6. Clemente Muriel (España)
7. Ricardo Plancarte (México)
8. José Castro-Lopes (Portugal)
9. Duarte Correia (Portugal)
10. Eduardo Ibarra (Puerto Rico)

### Comité de Redacción

(en orden alfabético por país)

1. Noemí Rosenfeld (Argentina)
2. Newton Barros (Brasil)
3. Juanita Jacque (Chile)
4. María Antonieta Rico (Chile)
5. John Jairo Hernández (Colombia)
6. Fernando Flores (Ecuador)
7. Alberto Camba (España)
8. Daniel Samper Bernal (España)
9. Jerónimo Herrera (España)
10. Jorge Pallarés (España)

11. José Luis Rodríguez (España)
12. María Rull (España)
13. Luis Miguel Torres (España)
14. Héctor Molina (Guatemala)
15. Eduardo Anguizola (Panamá)
16. Jorge Sarango (Perú)
17. José Romão (Portugal)
18. Teresa Vaz Patto (Portugal)
19. Isaura Tavares (Portugal)
20. Carolina Kamel (Venezuela)



# Revista Iberoamericana del Dolor

---

VOLUMEN 2 / NÚMERO 3 / 2007

## SUMARIO

<b>EDITORIAL</b>	7	Consideraciones sobre la palabra algología <i>J.J. Rios Girard y J.A. Aldrete</i>
<b>NOTA CLÍNICA</b>	12	Opioides en dolor neuropático <i>C. Wells</i>
<b>REVISIONES</b>	20	Dolor crónico como resultado adverso de la cirugía. II Parte: colecistectomía y hernioplastía inguinal <i>E. Rabah</i>
	26	El dolor en el padecimiento psicossomático <i>A. Palacios Boix</i>
<b>DOLOR Y MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA</b>	32	El síndrome doloroso regional complejo y la medicina basada en la evidencia <i>F. Neira y J. L. Ortega</i>
<b>EDUCACIÓN CONTINUADA</b>	48	Diagnóstico del dolor neuropático: un gran desafío <i>Cómité de Redacción de la RID</i>
	55	Agenda latinoamericana del dolor y cuidados paliativos 2008



# *Consideraciones sobre la Palabra Algología*

J.J. Ríos Girard y J.A. Aldrete

## INTRODUCCIÓN

La especialidad de la medicina dedicada al estudio, diagnóstico y tratamiento del dolor, así como sus manifestaciones relacionadas ha recibido varias denominaciones desde su inserción hace más de medio siglo (1). Quizá tratando de aplicar vocablos que fuesen comprendidos por el personal médico, paramédico y sobre todo por el público, se adaptaron términos como “**Clinica del Dolor**”, “**Manejo del Dolor**” (2,3) y aun la organización internacional que primero se formó y que ha guiado la nomenclatura de esta incipiente especialidad se tituló “**International Association for the Study of Pain**” (IASP) ha incorporado especialistas de diferentes disciplinas y al mismo tiempo asegurando que no trata de invadir los territorios de otras especialidades colindantes (4).

En lugar de nombrarse con un vocablo originándose de una raíz griega, seguida de “**logos** o **logia**” como lo han hecho, la gastroenterología, proctología, otorrinolaringología, oftalmología, etc., se ha llegado al extremo de incluir la palabra que precisamente describe el síntoma predominante a tratar “**dolorología**”.

En 1997, uno de los autores de este artículo (JAA), en una sesión de planificación para escribir y publicar un libro en castellano sobre esta disciplina, la discusión inclinada a seleccionar un título apropiado fue acalorada y prolongada cuando debatimos si llamarlo “Tratado de “**algología**” o de “**algología**” (5)

Aceptando que en la actualidad, tanto el público como los profesionales, hemos madurado suficiente quizá para reconocer una especialidad ya establecida. Hemos hecho una revisión de los diferentes diccionarios y enciclopedias de los idiomas castellano e inglés y ahora pretendemos proponer un vocablo que defina el nombre específico de la especialidad e identifique a los médicos dedicados a la misma.

Reconociendo que los vocablos contendientes son **algología vs. algología** procederemos a identificar las bases que nos han llevado a una decisión lógica, práctica y que sea aceptable cacofónicamente hablando en cualquier derivación.

En 1953 Bonica (1) definió los términos:

**ALGOLOGÍA:** la ciencia que estudia el dolor, sus manifestaciones y tratamiento

**ALGÓLOGO:** médico especialista en el estudio y tratamiento del dolor

Supuestamente del griego **algos** = dolor y **logos** = tratado.

Estos mismos términos han sido adoptados por algunas sociedades profesionales como la Asociación Mexicana para el Estudio y Tratamiento del Dolor (AMETD) desde 1980 (3) sin embargo, buscando antecedentes desde el punto de vista semántico que apoyaran tal vocablo, encontramos que en 1928, el Gran Diccionario Inglés/Español de Arturo Cuyas (6) definió el vocablo **algology** como “**el estudio de las algas**”, término también aplicado por Webster en su diccionario en 1951 (7). Además en la Nueva Enciclopedia Sopena (8) se define la palabra **algología** como “tratado de las algas y al algólogo como la “**persona versada en algología**” o “**científico que investiga sobre las algas y estudia sus propiedades y aplicaciones**” (9) a diferencia de las definiciones que nosotros les hemos atribuido.

Subsecuentemente el Nuevo Diccionario de la Pronunciación de las Lenguas Inglesa y Española en 1957, Mario Velásquez (10) define el vocablo **algología** en ambos idiomas como la “**rama de la botánica que trata de las algas marinas**”, en 1960 el Diccionario del Español Moderno de Martín Alonso (11) también lo define como el “**tratado de las algas**” y en 1976 el Diccionario Enciclopédico Quillet (12) refiere “**algología: f. Bot. parte especializada de la botánica que trata del estudio de las algas, derivada del latín “alga = alga y logos = tratado, voz griega**”. Igualmente enlista el vocablo **algio** (**algios, voz griega que significa dolor**) como prefijo en algunas palabras compuestas como por ejemplo:

**algioglandular:** perteneciente a una acción glandular resultante de un estímulo doloroso  
**algiometabólico:** perteneciente a cambios metabólicos resultantes de estímulos dolorosos  
**algiomotor:** producto de movimiento doloroso con espasmos o disperistalsis.

No fue sino hasta los '70s y después cuando aparecieron definiciones en la literatura médica como en el Diccionario Terminológico de las Ciencias Médicas (13) y en el Diccionario de Términos Médicos Inglés/Español, Español/Inglés publicado en 1976 (14) en el que aparece en inglés el término **algology**, traducido al español como **algología**, para definir “**la ciencia que estudia el dolor, sus manifestaciones y tratamiento**” y usa el vocablo “**algologista**” para definir al **especialista en algología**. Considerando las aplicaciones tangenciales de Nalda, Felipe (2), García Olivera (3) y concluyendo con la obra maestra de Bonica (14,15) proponiendo el concepto de relación interdisciplinaria, de los que se derivó la necesidad de identificar una especialidad médica y a los especialistas que se dedicarían a ella.

Por otro lado, el vocablo “**algia**” está definido en diferentes diccionarios de la lengua española (16) y en inglés (17,18) de términos médicos (19) como “**(del griego algo) elemento compositivo que entra propuesta en la formación de algunas voces españolas con el significado de dolor**” (11,19) agregando además “**palabra de procedencia griega que significa dolor, dolencia**. Se emplea generalmente para indicar un dolor localizado en puntos bien circunscritos de la superficie cutánea. Como **sufijo**, la palabra **algia** origina una serie de nombres compuestos que indican diversas formas de dolor: **neuralgia, cefalalgia, lumbalgia, etc.**” (14,19).

Pensamos que el error semántico se creó porque las personas que acuñaron y tradujeron los vocablos **algology** y **algologist** no consideraron que tal término ya había sido adoptado para otra disciplina diferente (3,4,5,6,22), la referida a las algas y demás y como refiere el famoso miembro de la Real Academia de la Lengua Española Pedro Laín Entralgo (20) refi-

riéndose a una mala aplicación de una palabra que debía ser incluida en el lenguaje médico de los **“desórdenes funcionales”** explicando que son aquellos **“que afectan a la significación de la palabra pronunciada o escrita”**.

En efecto, hay palabras correctamente usadas en cuanto a la forma escrita e incorrectamente aplicadas en cuanto su función significativa; el vicio semántico pudo haber surgido en el proceso de formación de una palabra cuyo verdadero significado se ignora, por ejemplo cuando algunos usan el término **“álgido”** intentando referirse a **críticamente doloroso** olvidando que **“álgido”** se refiere a **helado** (20).

No debe de sorprendernos que los vocablos **“algólogo”** y **“algología”** causen confusión porque la mayoría de la gente identifica al vocablo **“algo”** como un **pronombre indefinido** (19,20) y no con la acepción de dolor que irónicamente podemos mal interpretar al **algólogo** como el especialista en **“algo”** y ¿en qué? pues el Diccionario Enciclopédico Quillet define algo como (del Latín **aliquid**, en el sentido **aliquid: alguna cosa**) **pronombre indefinido que funciona como un sustantivo masculino y expresa el concepto general de cosa sin otra determinación que su simple existencia y se opone a nada** (12).

Similarmente, el Diccionario de la Lengua Española publicado bajo la dirección de José Alemany de la Real Academia Española y editado por Ramón Sopena, sin fecha de edición (21) pero con una lista de obras consultadas, de las que la más recientemente está fechada en 1917 define **“algología: (de alga y el gr. logos tratado) o sea tratado de las algas y algólogo: persona versada en algología”**. Tal cita bibliográfica antecede cualquier cita en la literatura médica.

Otros términos como **“algesia”** han sido también propuestos, refiriéndose a una decisión dolorosa pero no implica precisamente dolor como tal, y no es símil a las otras especialidades médicas ya mencionadas, además la palabra **“algesiologista”** es cacofónicamente inaceptable; diferentes autores han publicado definiciones casi iguales para una exagerada sensación del dolor (22,23) o específicamente definiendo su significado del (griego **algosis = sufrimiento**) (14,24,26,27) que obviamente no es sinónimo de dolor y tiene otras implicaciones de circunstancias emotivas.

Otro vocablo que se ha sugerido es **“dolorología”** (13,14) que además de padecer el mismo problema al hablarse, se limita a naciones que tienen idiomas derivados del latín por lo que también es inadmisiblemente cacofónico, sobre todo cuando se aplica al especialista o **“dolorólogo”**, si esperamos usar un término único que sea aceptado, entendido y aplicado globalmente (25). Definitivamente es necesario identificar a la especialidad y a los especialistas con un término apropiado y específico que todos entiendan y que eventualmente el público acepte. Ya que no es posible que **algología** y **algiología** sean homónimos para definir dos ciencias, completamente diferentes, en botánica y en medicina creando una confusión inaceptable.

En conclusión, basándonos en la revisión bibliográfica mencionada, el uso previo por otra disciplina de **algología**, y reconociendo que quizá se provoque cierto debate, queremos proponer los siguientes vocablos y sus definiciones a la comunidad de algiólogos:

“**ALGIOLOGÍA** es la ciencia que estudia el dolor, sus manifestaciones, diagnóstico y tratamiento.”

“**ALGIÓLOGO** sería el médico especialista en el diagnóstico, tratamiento y el estudio del dolor.”

Además de ser más eufónicos, pueden ser más identificables con el dolor ya que estamos acostumbrados a la aplicación del sufijo **algia** como cefalalgia, braquialgia, otalgia, etc.

La Real Academia de la Lengua Española insiste que no pueden imponer términos sino que los define para que los hispanoparlantes los usen y así eventualmente sean adoptados permanentemente. Asumiendo que los **algiólogos** los acepten, nos incumbe informar a colegas, pacientes, autoridades, escritores y demás para que esa aceptación se difunda a todos los sectores del grupo salud y al público.

En esta forma cumplimos con la norma de la Real Academia y aplicamos el principio propuesto por José Alemany (21,29) “**El lenguaje no se estanca; está sujeto a evolución, mientras es lengua viva, remózase constantemente, y, al propio tiempo que incorpora a su caudal nuevas voces y expresiones**”.

#### REFERENCIAS

1. Bonica, JJ. Prefacio. In the management of pain. JJ Bonica (ed). Lea & Febiger. 1953:pp. 7-10.
2. Nalda F. Estado actual de la lucha contra el dolor. Anestesiología 1979:7:23-30.
3. García Olivera V. Sobre la importancia de la clínica del dolor en nuestro medio. Anestesiología 1980: 7: 63-66.
4. International Association for the Study of Pain. Pain terms: a list of definitions and terms on usage. Pain 1979:6:249 y 1982:14:205.
5. Aldrete JA. Introducción. En tratado de algología. JA Aldrete (ed). JGH Editores, México. 1999. pp. 22-23.
6. Cuyas AA. Gran diccionario inglés/español. Barcelona, España: Talleres Gráficos de SGA, 1928.
7. Webster's New Collegiate Dictionary. 2ª. Ed. G&C. Springfield, Mass., USA: Merrimam Co. Publishers, 1951.
8. Nueva Enciclopedia Sopena. Diccionario de la lengua española. España, Ramón Sopena, 1955.
9. Diccionario Hispánico Universal. Enciclopedia ilustrada. W.M. Jackson, Inc. Editores, 1957.
10. Velásquez CM. Nuevo diccionario de pronunciación de las lenguas inglesas y española. Edición especial preparada para la enciclopedia Barsa. New Jersey: Prentice/hall, inc. Englewood Cliffs, 1967.
11. Alonso M. Diccionario del español moderno. 3ª ed. Tolle, Lege. Madrid, España: Aguilar Ediciones, 1960.
12. Diccionario Enciclopédico Quillet. 6ª ed. México, Cumbre, 1976.

13. Diccionario terminológico de ciencias médicas. 11ª. Ed. México: Salvat Mexicana, 1974.
14. Ruiz T. Diccionario de términos médicos inglés/español, español/ inglés, 7ª. Ed. Iatros. Ediciones Médicas, 1976.
15. Bonica JJ. Definitions and taxonomy of pain. En: The management of pain. 2nd ed, Lea & Febiger, Philadelphia. 1990: pp.18-27.
16. Diccionario Enciclopédico Abreviado. Tomo I. 6ª ed. Espasa/Calpe. Madrid. 1954.
17. The New Encyclopedia Britannica, 15th ed. 1993.
18. The American Heritage Dictionary.
19. Diccionario Médico, 5ª ed. Barcelona, España, Teide, 1975, reimpresión 1980.
20. Lain EP. Lenguaje médico: desórdenes funcionales. Perfiles Lederle, 1994; 41: 2.
21. Diccionario de la Lengua Española. 19ª ed. Madrid, Espasa/Calpe, 1970.
22. Diccionario Enciclopédico Hispano-Americano. W.M. Jackson, Inc. 1928. Ferris Printing Company. Nueva York, Estados Unidos de Norteamérica. Tomo II
23. Diccionario Enciclopédico Salvat. Salvat Editores. Barcelona, España, 1967.
24. Diccionario de la Lengua Española. 19ª ed. Madrid, Espasa/Calpe, 1970.
25. Diccionario Enciclopédico de Educación Especial. Vol. I. Diagonal/Antillana. Madrid. Mayo, 1986.
26. Enciclopedia Básica Danae. Vol. I. Ediciones Danae. Barcelona, España, 1977
27. Diccionario Enciclopédico de Educación Especial. Vol. I. Diagonal/Santillana. Madrid. Mayo, 1986.
28. Bonica JJ. Bloqueo nervioso en la clínica del dolor multidisciplinaria. Bloqueos nerviosos en anestesia y tratamiento del dolor. España: Ediciones Doyma, 1991: 1141/1168.
29. Diccionario de la Lengua Española. Dirección de José Alemany de la Real Academia Española. Ramón Sopena ed. Sin fecha de edición, pero con una lista de obras consultadas con fecha de 1917.

---

Dr. Juan José Ríos Girard\* y Dr. Jorge Antonio Aldrete\*\*

\*Algiólogo y anesthesiólogo. Expresidente de la Asociación Mexicana para el Estudio y Tratamiento del Dolor (AMETD). Coatzacoalcos, Veracruz. México. Jefe del Departamento de Clínica del Dolor del Hospital Regional de Coatzacoalcos de Veracruz

E-mail: riosgirard@prodigy.net.mx

\*\*Algiólogo y Anesthesiólogo. The Arachnoiditis Foundation, Inc.

Rev. Iberoamericana del Dolor N°3, 2007

## *Opioides en el Manejo del Dolor Neuropático*

J. C. D. Wells

---

---

### *Opioids for neuropathic pain*

#### SUMMARY

Opioids work, especially in post-herpetic neuralgia and diabetic neuropathy. Expect a ~30% reduction in pain. There are significant differences between the various opioids, which have different pharmacological properties. There is no evidence that increasing the dose above 200 mg of morphine, or equivalent, per day produces benefit, and average doses in trials are around 100 mg of morphine daily or its equivalent.

Significant adverse events can be a problem and often lead to patients discontinuing medication in spite of pain relief, so side-effects need to be managed aggressively and it appears to be clear that the combination of opioids with anticonvulsants is beneficial to improve efficacy and tolerability. We need to consider rotation of opioids if tolerance occurs. There are potential benefits and drawbacks to its use in the elderly.

Unfortunately there are barriers of various types to use opioids in NP, including physician fears and administrative obstacles.

**Key words.** Opioids. Tramadol. Neuropathic pain. Post-herpetic neuralgia. Diabetic neuropathy.

#### RESUMEN

Los analgésicos opioides funcionan bien en dolor neuropático, especialmente en neuralgia post-herpética y neuropatía diabética. Espere una reducción del ~30%

en la intensidad del dolor. Los diferentes opioides tienen propiedades farmacológicas diferentes que pueden generar diferencias clínicas significativas. Las dosis promedio en los ensayos están alrededor de 100 mg de morfina/día o su equivalente. No hay evidencia que el aumento de la dosis por encima 200 mg de morfina/día, o equivalente, tenga algún beneficio.

A pesar del alivio del dolor que aportan, los eventos adversos de los opioides pueden ser un problema, lo cual a menudo lleva a los pacientes a discontinuar el medicamento. Por tal razón los efectos colaterales deben ser manejados agresivamente. Una estrategia para mejorar la tolerabilidad y la eficacia es la combinación de opioides con anticonvulsivantes. Si se presenta el fenómeno de tolerancia, es necesario hacer rotación de opioides. En los ancianos los analgésicos opioides representan beneficios potenciales pero también riesgos.

Desafortunadamente hay obstáculos de varios tipos para la utilización de analgésicos opioides, incluyendo temores de los médicos y barreras administrativas.

**Palabras clave.** Dolor neuropático. Analgésicos opioides. Tramadol. Neuralgia postherpética. Neuropatía diabética.

---

---

#### INTRODUCCIÓN

El dolor neuropático es actualmente una entidad reconocida, para cuyo manejo varios autores sugirieron en el pasado que los opioides no eran útiles (Arner 1998). Una de las razones que sustentan esta opinión es que los

opioides no son apropiados para algunos dolores agudos episódicos intermitentes como la neuralgia del trigémino. También se creía que el dolor quemante se trataba mejor con medicamentos como la amitriptilina que con opioides. Arner fue muy citado para demostrar que el dolor neuropático no podía ser tratado con opioides, pero éste autor sólo documentó 12 pacientes con dolor neuropático que no habían respondido a ningún tratamiento, de los cuales 4 estaban todavía recibiendo opioides cuando entraron al ensayo. Se usaron opioides intravenosos, con poco beneficio. Sin embargo Arner nunca consideró que estos hallazgos fueran una razón para no considerar el uso de opioides para el manejo de diferentes tipos de dolor neuropático.

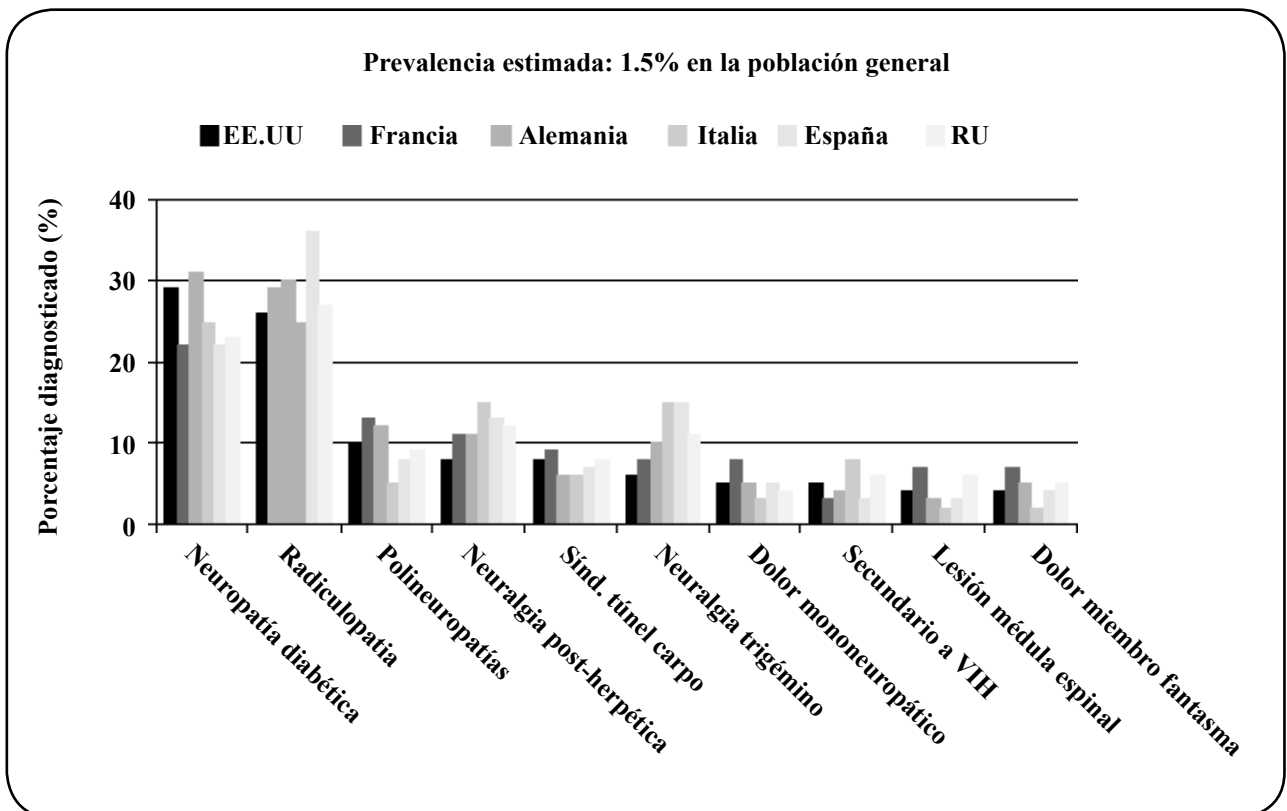
Max en 1988 y luego Kalso, Rowbotham y Jadad durante los siguientes 5 años mostraron que los opioides eran eficaces en dolor neuropático. En los últimos años, se han publicado más de 100 documentos sobre la eficacia

de los opioides en dolor neuropático, la mayoría son positivos (Raja, Rowbotham, Watson, Gimbel, Morley, Boreau y Gilron), pero con algunas voces divergentes. Así por ejemplo, Eisenberg (2007) sostiene que el uso de los opioides es controversial y describe resultados mixtos en uso a corto plazo, mientras que acepta que los estudios de duración intermedia si demuestran eficacia significativa de los opioides sobre el placebo, lo cual es finalmente lo importante en la clínica. Sin embargo, Eisenberg insiste que se necesitan más ensayos aleatorizados controlados para establecer su eficacia, seguridad y efectos sobre la calidad de vida a largo plazo

**LECCIONES DE PUBLICACIONES RECIENTES**

Raja (2002) revisó 76 pacientes con neuralgia postherpética en un ensayo aleatorizado, controlado (RCT por su sigla en inglés) y cruzado. Los pacientes fueron asignados en 3 grupos: analgésicos opioides, antidepressivos

**Figura 1. Dolor neuropático epidemiología**



tricíclicos y placebo, se hizo titulación hasta lograr alivio del dolor o hasta producir efectos adversos inaceptables. La dosificación diaria promedio luego de la titulación fue de 91 mg de morfina, 15 mg de metadona, 89 mg de nortriptilina y 63 mg de desipramina. Todos los medicamentos redujeron el dolor, la reducción fue del 20%-30%, sin un efecto importante sobre la función cognitiva. En cuanto a preferencias; el 54% optó por los opioides y el 30% por los tricíclicos. En ambos grupos se observaron eventos adversos, como estreñimiento, náusea y mareo, con mayor incidencia en el grupo con opioides.

Rowbotham (2003) evaluó dos dosis de levorfanol en el manejo del dolor neuropático central y periférico. La dosis baja mostró una reducción del dolor del 21%, la dosis alta del 36%. Hubo mejoría funcional y en el sueño, pero sin alcanzar significancia estadística. Se lograron mejores resultados en dolor neuropático periférico que en el central.

Watson (2003) evaluó 36 pacientes con neuropatía diabética en un RCT. Se usó como placebo activo la bencotropina versus dosis de hasta 80 mg/día de oxycodona. Esta produjo reducción del 50% del dolor con respecto al placebo, también la discapacidad disminuyó en el grupo activo. Hubo beneficio en la SF36 y en el sueño. Los eventos adversos fueron similares, sin embargo, 7 pacientes se retiraron del grupo de oxycodona y sólo uno del grupo placebo. Los efectos adversos principales fueron náusea, estreñimiento y diaforesis. Ambos grupos reportaron somnolencia en el 50% de los pacientes.

Gimbel (2003) reportó un RCT con 59 pacientes, también en neuropatía diabética. La titulación se hizo hasta llegar máximo a 120 mg/día de oxycodona de liberación controlada, con un promedio de 37 mg/día. La reducción del dolor fue del 40%, la cual fue estadísticamente superior a la respuesta de placebo que fue del 20%. Hubo mejoría en el sueño y un efecto mínimo sobre la discapacidad. Reportaron eventos adversos el 96% de los pacientes con oxycodona versus 68% del grupo placebo. Los eventos adversos más frecuentes fueron: 42% estreñimiento, 40% somnolencia, 36% náusea, 32% mareo y 24% prurito.

Gilron (2003) evaluó 154 pacientes con neuropatía diabética, el 41% de estos pacientes nunca había recibido opioides, el 10% recibió opioides en horario estricto y el 25% recibió opioides según necesidad. Las barreras reportadas incluyeron temores de los médicos a los eventos adversos, miedo de los pacientes a la adicción y barreras administrativas.

Morley et al (2003) describieron el tratamiento del dolor neuropático con metadona versus placebo en 18 pacientes, y encontraron que 20 mg/día de metadona brindaban una reducción significativa del dolor, pero con eventos adversos como náusea, vómito, mareo y cefalea. Siete de los pacientes suspendieron el tratamiento debido a los eventos adversos.

En cuanto al tramadol que tiene acción sobre los receptores opioides y es también un inhibidor potente de la recaptación de monoaminas (serotonina y noradrenalina), hay evidencia significativa respaldando su uso en el dolor neuropático (Hollingshead 2006). Boreau (2003) evaluó el tramadol en un estudio multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, con grupos paralelos en 127 pacientes ambulatorios aquejados de neuralgia postherpética. El tratamiento fue administrado durante 6 semanas. La dosis de tramadol fue titulada y podía ser incrementada hasta 400 mg/día (en pacientes mayores de 75 años de edad se usó máximo 300 mg/día). La dosis promedio fue de 275 mg/día. Se reportó reducción significativa del dolor versus placebo. Los eventos adversos fueron infrecuentes, principalmente náusea y estreñimiento.

## REVISIONES

En los últimos 6 años varios documentos han revisado los resultados del tratamiento del dolor neuropático y han generado tablas de medicamentos útiles (p.e. Argoff 2004).

Sindrup and Jensen (2000) reportaron los siguientes NNTs: tricíclicos 2.6, carbamazepina 2.5, gabapentina 4.1, tramadol 3.4, ISRS 6.7, capsaicina 5.9, mexiletina 38. Los opioides no fueron mencionados en esta revisión.

Hempenstall et al (2004) reportaron los siguientes NNTs para neuralgia postherpética: antidepresivos

tricíclicos 2.64, opioides 2.67, pregabalina 3.42, gabapentina 4.39, tramadol 4.76, capsaicina 3.26; parche de lidocaína 2.0. Este grupo recomendó los antidepresivos tricíclicos y los anticonvulsivantes como tratamientos de primera línea y los analgésicos opioides como segunda línea.

Dworkin et al (2003) identificaron buena evidencia respaldando la eficacia de los analgésicos opioides y recomendaron: tramadol hasta 400 mg/día, oxicodona hasta 120 mg/día, morfina hasta 240 mg/día y 300 mg/día en dolor de miembro fantasma. Reportaron disminución en la discapacidad y mejoría en el sueño. Los eventos adversos incluyeron estreñimiento, sedación y náusea, con alteración cognitiva y disminución de la movilidad en los ancianos. Advierten sobre la posibilidad de ocurrencia de tolerancia y señalan que el fenómeno de dependencia es bajo. Sin embargo Dworkin señala que “hay diversas opiniones con respecto a un algoritmo para la administración de opioides”, no obs-

tante, los autores recomiendan morfina de acción corta en dosis de 5 a 15 mg, cada 4 horas o su equivalente, para titular la dosis, una vez se alcanza el estado de equilibrio se debe hacer conversión a opioides de larga acción.

Finnerup et al (2005) recomienda los parches de lidocaína al 5% para el control de la alodinia y gabapentina y tricíclicos como primera línea de medicamentos. El uso de opioides y de tramadol se recomienda sólo después de que la primera línea ha sido ensayada y se aconsejan como monoterapia o en combinación. (Ver Figura 2 y Figura 3)

Breivik en 2005 destaca la carencia de RCTs en doble ciego, con evaluación a largo plazo, aceptando la dificultad para su realización. Comenta la experiencia en Dinamarca, donde hay uso liberal de los opioides por más de 15 años. Eriksson (2003) describió que las Clínicas de Dolor veían pacientes con problemas de abuso a opioides y afirmó que

**Figura 2. Ilustración de dos guías para el uso de analgésicos opioides en dolor neuropático**

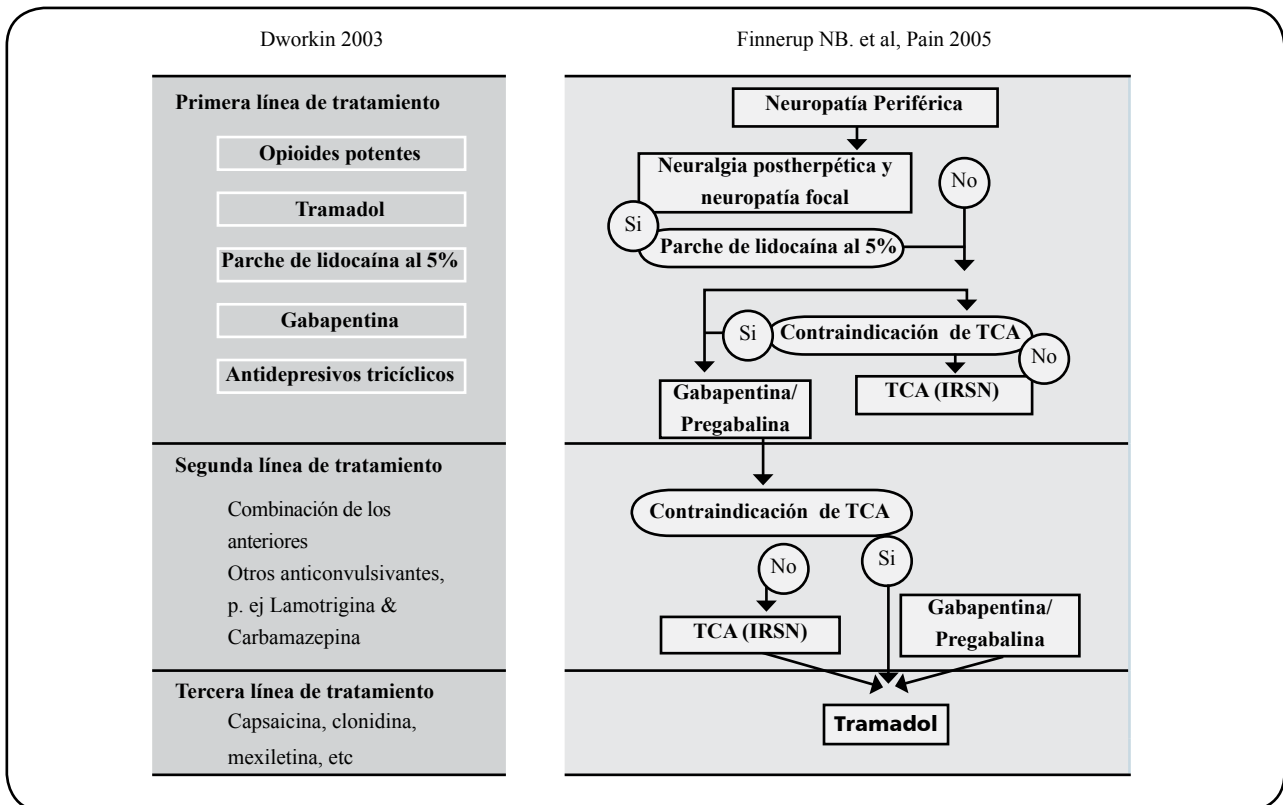
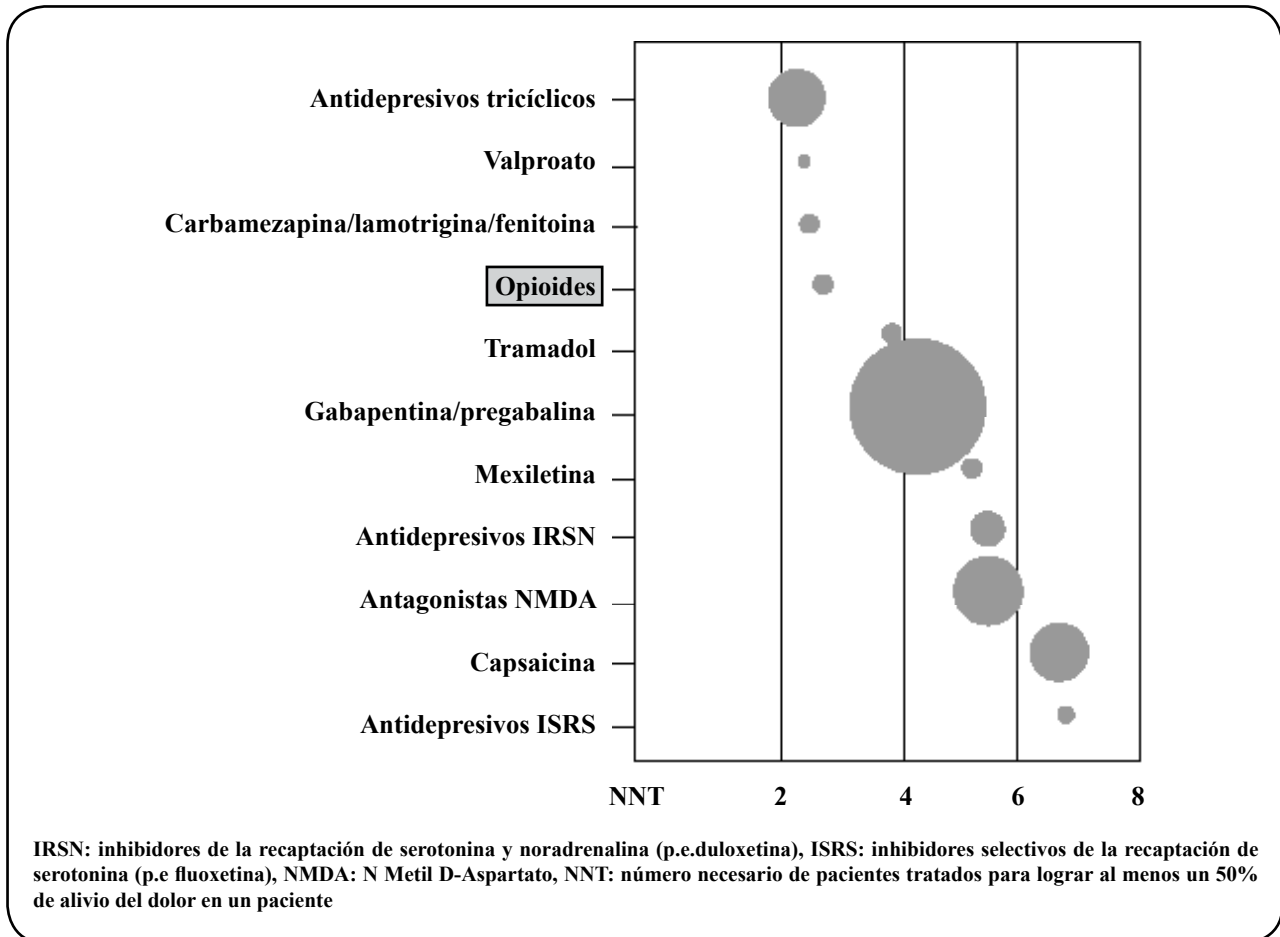


Figura 3. Eficacia en el dolor neuropático periférico. Nivel de Evidencia (NNT)



el 75% de los pacientes remitidos a las Clínicas de Dolor ya estaban tomando un opioide formulado por el médico de familia, con una dosis promedio de 70 mg/día de morfina. Eriksson estimó que 40% de estos pacientes eran problemáticos y que hasta el 19% de los pacientes con dolor crónico sufrían de alguna forma de adicción.

Watson (2004) describió la experiencia de uso de opioides a largo plazo en 102 pacientes con dolor crónico no relacionado con cáncer, que habían estado con opioides 8 años en promedio. El 44% estaba satisfecho con el alivio del dolor, a pesar de los efectos adversos y el 54% refería menor discapacidad. El 34% refirió efectos adversos intolerables. Reportó el uso de opioides en algunos pacientes dependientes, con resultados exitosos gracias a un manejo muy cuidadoso.

### COMBINACIÓN DE OPIOIDES Y ANTICONVULSIVANTES

Gilron (2005) publicó un RCT con 57 pacientes aquejados de neuralgia postherpética o neuropatía diabética. Se evaluaron 4 grupos, grupo placebo, grupo con gabapentina, uno con morfina y uno con la combinación de morfina y gabapentina. Se hizo titulación para mejorar la tolerabilidad, se empleó una dosis máxima de 120 mg de morfina y 3200 mg de gabapentina. Las dosis promedio fueron: morfina 45 mg/día, gabapentina 2207 mg/día y en el grupo combinado 34 mg/día de morfina y 1705 mg/día de gabapentina.

Se lograron los mejores resultados en el grupo combinado, con el 45% de alivio, comparado con el 35% de alivio en el grupo con morfina y el 30% en el grupo con

gabapentina. En forma general el alivio del dolor, el estado de ánimo, el sueño y la actividad, fueron mejores que con el placebo.

Peramo (2003), en un ensayo abierto con 60 pacientes con dolor neuropático, mostró mejor resultado en un grupo con gabapentina y fentanilo que con gabapentina sola. Hubo tasas similares de náusea, vómito y estreñimiento en ambos grupos, pero hubo prurito más severo en el grupo con fentanilo.

### TOLERABILIDAD

Los opioides tienen buena eficacia, pero no hay duda de que presentan efectos colaterales molestos. Los más comunes son estreñimiento, náusea, mareo, somnolencia y prurito. Algunos pacientes informan vómito, cefalea, boca seca y diaforesis. En la práctica clínica, la depresión respiratoria siempre citada como un riesgo potencial, tiene muy bajo riesgo de aparecer en pacientes que tienen dolor, con el uso de una dosificación racional.

La dependencia física es un fenómeno fisiológico, previsible y manejable. La dependencia psicológica, un patrón comportamental de abuso donde el medicamento se usa buscando efectos síquicos, es un gran temor. Sin embargo, es evidente que la gran mayoría de pacientes expuestos a opioides no se convierten en abusadores del medicamento.

McQuay (2001) escribió “los opioides son los analgésicos más poderosos, pero la política, los prejuicios y nuestra ignorancia impiden la prescripción óptima. Lo que sucede cuando los opioides se suministran a alguien con dolor es diferente a lo que sucede cuando los usa alguien que no sufre de dolor. El uso clínico de los opioides no crea adictos y las restricciones de uso perjudican a los pacientes”

### COSTO

Si bien los diferentes opioides tienen diferentes precios en los diferentes países, en general la metadona es más barata, mientras que la oxycodona de liberación lenta y los opioides transdérmicos son más costosos.

### ¿CUÁLES CONDICIONES RESPONDEN A LOS OPIOIDES?

En el dolor punzante intermitente, p.e. en neuralgia del trigémino, no hay evidencia de que los opioides sean útiles. En lesiones por avulsión del nervio braquial, tramadol mostró beneficios (Waikukul 1998). En los síndromes de dolor central, p.e. en dolor post infarto cerebral y en dolor de miembro fantasma, los ensayos son limitados, con pequeño número de pacientes y generalmente con respuesta discreta. Sin embargo en los síndromes de dolor neuropático periférico, p.e. en neuralgia post-herpética, neuropatía diabética y polineuropatía, se ha demostrado, con evidencia creciente, un marcado beneficio de los analgésicos opioides.

Los resultados en pacientes con alodinia son mixtos, las titulaciones intravenosas han sido útiles para predecir la respuesta y hay subgrupos con alodinia que responden. Los parches de lidocaína al 5% son claramente la primera línea de tratamiento en alodinia.

### REFERENCIAS

1. Ahmad M, Goucke CR (2002). Management strategies for the treatment of neuropathic pain in the elderly. *Drugs Aging* 19: 929-945
2. Argoff CE, Katz N, Backonja M (2004). Treatment of post-herpetic Neuralgia: A Review of therapeutic options. *J Pain Symptom Manage* 28 (4): 396-411
3. Arner S, Meyerson BA (1988). Lack of analgesic effect of opioids on neuropathic and idiopathic forms of pain. *Pain* 39 (2): 243-246
4. Attal N, Cruccu G, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol* 2006;13:1153-69.
5. Benedetti, F et al (1998). Dose-responsive relationship of opioids in nociceptive and neuropathic post-operative pain. *Pain* 74: 205-211
6. Boureau F, Legallicier P, Kabir-Ahmadi M (2003). Tramadol in post-herpetic neuralgia: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain* 104: 323-331
7. Breivik H (2005). Opioids in chronic non-cancer pain, indications and controversies. *European Journal of Pain* 9: 127-130

8. Cunningham AL, Dworkin RH (2000). The management of post-herpetic neuralgia. *British Medical Journal* 321: 778-779
9. DelleMijn PLI et al (1997). Randomised double-blind active-placebo-controlled crossover trial of intravenous fentanyl in neuropathic pain. *Lancet* 349: 753-758
10. DelleMijn PLI (1999). Are opioids effective in relieving neuropathic pain? *Pain* 80: 453-462
11. Dickenson AH and Suzuki R (2005). Opioids in neuropathic pain: clues from animal studies. *European Journal of Pain* 9: 113-116
12. Duhmke RM, Cornblath DD, Hollingshead JRF (2004). Tramadol for neuropathic pain (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library* 3, Chichester, UK
13. Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC et al (2003). Advances in neuropathic pain. *Arch Neurol* 60: 1524-1534
14. Eisenberg E et al (2005). Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 293: 3043-3052
15. Eisenberg E et al (2007). Opioids for neuropathic pain: The Cochrane Database of Systematic Reviews (last update 7th April 2006)
16. Finnerup NB et al (2005). Algorithm for neuropathic pain treatment: An evidence-based proposal. *Pain*, 118: 289-305
17. Foley KM (2003) Opioids and chronic neuropathic pain (Editorial). *N Eng J Med* 348 (13):1279-1281
18. Hollingshead J, Dühmke RM, Cornblath DR. Tramadol for neuropathic pain (Review). *The Cochrane Library* 2006, Issue 3
19. Gilron I, Bailey JM (2003). Trends in opioid use for chronic neuropathic pain: A survey of patients pursuing enrolment in clinical trials. *Can J Anesth* 50: 42-47
20. Gilron I, Bailey JM, Dongsheng Tu ME et al (2005). Morphine, gabapentin or their combination for neuropathic pain. *New Engl J Med* 352 (13): 1324-1334
21. Gimbel JS, Richards P, Portenoy RK (2003). Controlled-release oxycodone for pain in diabetic neuropathy: A randomized controlled trial. *Neurology* 60: 927-934
22. Gourlay G (1991). Different opioids - same actions? In: Kalso E, McQuay HJ and Wiesenfeld-Hallin Z (Eds). *Opioid Sensitivity of chronic non-cancer pain. Progress in Pain Research and Management Vol 14: 97-115*
23. Harati Y et al (1998). Double-blind randomized trial of tramadol for the treatment of the pain of diabetic neuropathy. *Neurology* 50: 1842-1846
24. Hemptenstall K et al (2004). Analgesic therapy in post-herpetic neuralgia: A quantitative systematic review. *The Pain Society ASM* 30 Mar-2 Apr, Manchester, UK
25. Kalso E, Edwards JE, Moore RA et al (2004) Opioids in chronic non-cancer pain: Systematic review of efficacy and safety. *Pain* 112: 372-380
26. McClean G (2003). Pharmacological management of neuropathic pain. *CNS Drugs* 17: 1031-1043
27. McQuay H (2001). Opioids in chronic non-malignant pain. *BMJ* 322: 1134-1135
28. Maier C et al (2002). Morphine responsiveness, efficacy and tolerability in patients with chronic, non tumour associated pain: Results of a double-blind placebo-controlled trial. *Pain* 97: 223-233
29. Makin MK et al (1998). Methadone in the management of cancer related neuropathic pain. *The Pain Clinic Vol 10;4:275-280*
30. Morley JS, Bridson J, Miles JB et al (2003). Low-dose methadone has an analgesic effect in neuropathic pain: A double-blind randomized controlled crossover trial. *Palliat Med* 17: 576-587
31. Moulin DE, Palma D, Watling C et al (2003) Methadone in the management of intractable neuropathic pain (Abstract). 55th Annual American Academy of Neurology Meeting, 29 Mar-5 Apr, London, Canada
32. Nash T, Makin M et al (2002). Methadone in the treatment of neuropathic non-cancer pain. Poster Abstract. *The Pain Society ASM*, 9-12 April, Bournemouth UK
33. Nelson KA et al (1997). High-dose oral dextromethorphan versus placebo in painful diabetic neuropathy and post-herpetic neuralgia. *Neurology* 48:1212-1218
34. Omote K et al (1995). Intrathecal buprenorphine in the treatment of phantom limb pain. *Anesth Analg* 80:1030-1032
35. Peramo F, Caballero J, Gonzalez-Fernandez R, Montero V et al (2003). Transdermic fentanyl in neuropathic pain.

- thic pain (Abstract). Jt Meeting European Society of Anaesthesiologists and European Academy of Anaesthesiology Confederation of European National Societies of Anaesthesiology Association of Anaesthetists of Great Britain & Ireland, 31 May- 3 Jun, Glasgow, Scotland
36. Raja SN, Haythornwaite JA, Pappagallo M, Clark MR, Trivison TG et al (2002) Opioids versus Antidepressants in post-herpetic Neuralgia. *Neurology* 59: 1015-1021
  37. Rowbotham DJ et al (2001). Safety and tolerability of oral devazepide in cancer-related opioid-resistant pain. Pilot Study, 2nd World Congress of the World Institute of Pain, 27-30 June, Turkey
  38. Rowbotham MC (1999). The Debate over opioids and neuropathic pain. In: Kalso E, McQuay HJ and Wiesenfeld-Hallin Z (Eds) Opioid sensitivity of chronic non-cancer pain. *Progress in Pain Research and Management* Vol 14: 307-317
  39. Rowbotham MC, Twilling L, Davies PS, Reisner L, Taylor K Mohr D (2003). Oral opioid therapy for chronic peripheral and central neuropathic pain. *N Engl J Med* 348: 1223-1232
  40. Simpson KH et al (2001). The CCK-A antagonist devazepide (Devacade) as an adjunct to strong opioids in the management of patients with neuropathic pain. *Pain Society ASM* 27-30 March, York, UK
  41. Sindrup SH et al (1999). Tramadol relieves pain and allodynia in polyneuropathy: A randomized, double-blind controlled trial. *Pain* 83:85-90
  42. Sohn W, Bornhovd K (2004). Transdermal fentanyl relieves chronic neuropathic pain due to diabetic polyneuropathy. Results of a 3 month, multicentre pilot study (Abstract). 3rd World Congress of the World Institute of Pain, 21-25 Sept, Barcelona, Spain
  43. The British Pain Society (2004). Recommendations for the appropriate use of opioids for persistent non-cancer pain. The British Pain Society, London. [www.britishpainsociety.org](http://www.britishpainsociety.org)
  44. Van den Eynden, Louis (2004). Matrix Project: Transdermal buprenorphine in daily practice (Abstract) 3rd World Congress of the World Institute of Pain, 21-25 Sept, Barcelona, Spain
  45. Waikukul S et al (1998). Comparison of analgesics for pain after brachial plexus injury: Tramadol versus paracetamol with codeine. *The Pain Clinic* Vol 11; 2:119-124
  46. Watson CP et al (2000). Randomised, double-blind crossover comparison of the efficacy and safety of oral controlled-release oxycodone and active placebo in patients with painful diabetic neuropathy. Poster.
  47. Watson CPN, Watt-Watson RN, Chipman ML (2004) Chronic non-cancer pain and the long term utility of opioids. *Pain Res Manage* Vol 9, 1: 19-24
  48. Watson CPN, Chipman ML (2005). Comparative efficacy and safety of different analgesics for neuropathic pain (Abstract). 24th ASM of the American Pain Society 30 Mar-2 Apr, Boston USA
  49. Xu XJ et al (1999). Opioid sensitivity in experimental central pain after spinal cord injury in rats. In: Kalso E, McQuay HJ and Wiesenfeld-Hallin Z (Eds). Opioid sensitivity of chronic non-cancer pain. *Progress in Pain Research and Management* Vol 14: 183-200
  50. Zochodne DW, Max MB (2003). An old acquaintance: Opioids in neuropathic pain (Editorial). *Neurology* 60: 894-895

---

Christopher Wells MB ChB, FFARCS

Anestesiólogo, Algólogo.

Secretario Honorario de la European Federation of IASP Chapters.

Tesorero del Special Interest Group on Neuropathic Pain de la IASP.

Secretario Honorario de la British Society of Pain y de la World Society of Pain Clinicians.

Miembro Activo del Board del World Institute of Pain.

25 Rodney Street, Liverpool, L1 9EH, UK

Rev. Iberoamericana del Dolor N°3, 2007

## *Dolor Crónico como Resultado Adverso de la Cirugía. II Parte: Colectectomía y Hernioplastía Inguinal.*

E. Rabah

---

---

### *Chronic pain as consequence of surgery. Part II*

#### ABSTRACT

A potential adverse result from surgery is the chronic pain. The literature suggests that if acute pain is not adequately managed, chronic pain can ensue e.g. the incidence of chronic pain after thoracotomy may be as high as 50%. For that reason it is necessary to develop rational preventive strategies, making a careful analysis of the iatrogenic and predictive factors that condition their development. The natural history of the patients with chronic post surgical pain allows understanding the physiology and psychology of this condition. In this second part, a review is presented on the incidence, the role of presurgical, intrasurgical and postsurgical factors, the proposed etiology and the progression of the pain after cholecystectomy and hernioplasty.

**Key words:** Chronic post-surgical pain. CPSP. Neuropathic pain. Phantom pain. Thoracic surgery. Breast surgery.

#### RESUMEN

Uno de los resultados adversos potenciales de la cirugía es el dolor crónico. Por ello es necesario de-

sarrollar estrategias racionales para prevenirlo, haciendo un análisis cuidadoso de los factores iatrogénicos y predictivos que condicionan su desarrollo. La historia natural de los pacientes con dolor crónico post-quirúrgico (DCPQ) persistente permite entender la fisiología y psicología del dolor crónico por esta causa. En esta segunda parte se revisa la incidencia de DCPQ, el papel que juegan los factores preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios, la etiología aparente y la progresión del dolor luego de colectectomía y hernioplastía inguinal.

**Palabras clave:** Dolor crónico postoperatorio. DCPQ. Colectectomía. Hernioplastía inguinal.

---

---

### 1. COLECISTECTOMÍA

**Incidencia:** es frecuente observar dolor abdominal crónico después de colectectomía, su incidencia es del 3% al 56%, aunque es menos frecuente que el dolor abdominal preoperatorio que presentaban estos pacientes, que es del 83% al 100%. El síndrome postcolectectomía, tiene varios componentes que responden a diversas etiologías (53). Los factores patogénicos incluyen el dolor nociceptivo incisional, el dolor por disfunción del esfínter de Oddi, dolor por otras causas preoperatorias no diagnosticadas sin relación con la colecistopatía y dolor por obstrucción de las vías biliares (54)

---

La primera parte de esta revisión apareció en el número anterior de la RID, los tópicos tratados fueron: dolor de miembro fantasma, toracotomía, cirugía de seno y amputaciones, ver Revista Iberoamericana del Dolor, N° 2: 16 - 22; 2007 que se puede consultar gratuitamente en [www.fedelat.net](http://www.fedelat.net)

**Factores preoperatorios:** la vulnerabilidad psicológica es buen predictor de la persistencia de síntomas postcolecistectomía (54-56), otros factores de riesgo son el género femenino (57) y la persistencia de los síntomas durante un largo periodo antes de la cirugía (58). Por otro lado, una historia de cólicos biliares clásicos cursa con un riesgo reducido de DCPQ (59-61).

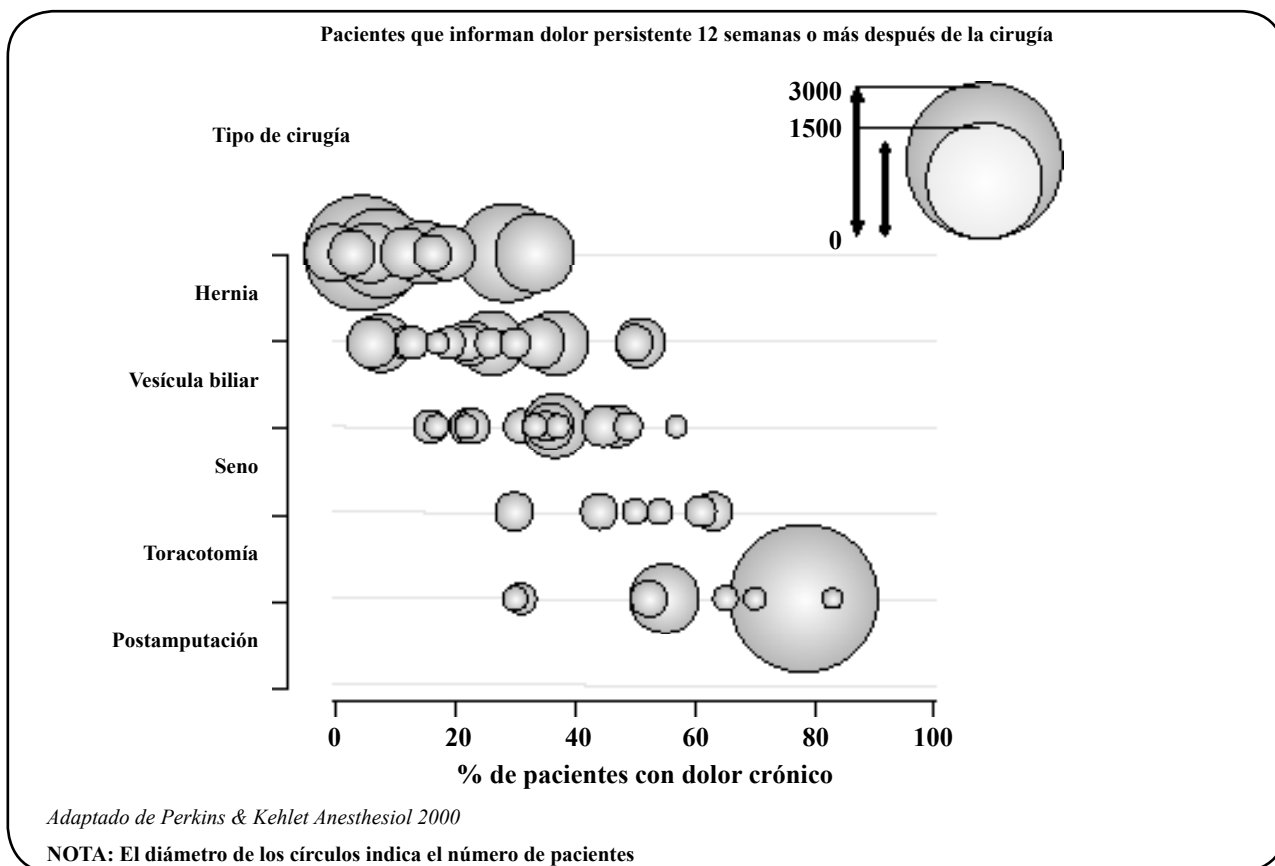
**Factores intraoperatorios:** el abordaje quirúrgico no hace ninguna diferencia en los resultados finales. Nicholl (62) en un estudio aleatorizado y controlado con 163 pacientes sometidos a litotripcia tienen más secuelas de tipo cólico, mientras que los de colecistectomía abierta tienen más quejas de dolor de la herida operatoria y diarrea. Pareciera no haber diferencias entre el DCPQ entre la colecistectomía abierta y la laparoscópica (63). Gui (61) reporta un 30% de incidencia de dolor abdominal no

específico al año de la colecistectomía. Stiff (64) describe un dolor en cuadrante superior derecho significativamente mayor en las colecistectomías abiertas.

**Factores postoperatorios:** Borla (56) en un estudio prospectivo de 100 pacientes sometidos a colecistectomía, notó que el dolor en el postoperatorio inmediato que persiste durante más de 6 semanas es un predictor importante del DCPQ u otros síntomas al año de la cirugía. No encontramos publicaciones relacionando directamente el dolor agudo postoperatorio inmediato y el DCPQ.

**Etiología aparente:** hay múltiples etiologías de DCPQ en colecistectomía, como son disfunción del esfínter de Oddi, úlcera gastroduodenal, colon irritable y dolor de la cicatriz operatoria. La importancia relativa de cada factor no ha sido evaluada.

Figura 1. El dolor crónico como secuela de cirugía



Progresión: a pesar de la alta incidencia de DCPQ en colecistectomía, hay un alto índice de satisfacción de los pacientes que supera el 90% (65-67). Esto está relacionado con las expectativas del paciente (68) debido a que la mayoría de los pacientes con dolor abdominal y cálculos biliares creen que estarían mucho peor si no se hubiesen operado y que su vida mejoró después de la cirugía.

Resumen sobre colecistectomía: después de la colecistectomía los síntomas crónicos son comunes como es el caso del DCPQ. Los factores predictivos incluyen: dolor preoperatorio de causa no vesicular, vulnerabilidad psicológica y persistencia del dolor y otros síntomas por más de 6 semanas después de la cirugía. Los estudios del síndrome postcolecistectomía no separan los dolores cicatriciales, de los dolores abdominales difusos, ni del dolor neuropático.

## 2. HERNIOPLASTIA INGUINAL

**Incidencia:** varios autores han evaluado el DCPQ después de una hernioplastía, la incidencia reportada varía del 0 al 37%, con promedio del 11.5% (616 de 5.375 pacientes). El DCPQ fue el motivo principal de la investigación sólo en 4 de los estudios (69-72), con incidencia muy variable.

**Factores preoperatorios:** en un estudio prospectivo de 500 cirugías se demostró mayor incidencia de dolor severo, a los 12 meses, en los pacientes sometidos a reoperación que en los sometidos a una primera intervención (70). En otro estudio, los pacientes sometidos a operación como resultado de enfermedad laboral tenían mayor dolor a los 6 meses que los de aseguradoras de salud (73), los primeros además habían tenido dolor por período mayor previo a la cirugía.

**Factores intraoperatorios:** la técnica quirúrgica evidentemente influye en el resultado en lo que al dolor se refiere. Liem (74) en un estudio aleatorizado y controlado, encontró menor incidencia de dolor en cirugía laparoscópica que en cirugía abierta sin malla. En el estudio realizado en EEUU por el Medical Research Council (72) también se encontró significativa menor incidencia de DCPQ a los 12 meses con hernioplastía laparoscópica

(28%) que en la cirugía abierta (37%). Dirksen (75), en cambio encontró que no existía diferencia significativa en lo referente a la incidencia de DCPQ entre los operados con laparoscopia (20%) y los intervenidos con cirugía abierta (14%). Gillion (71) tampoco encontró diferencias significativas entre ambas técnicas, encontrando un 14% de pacientes con dolor con ambas técnicas. En dos de dichos estudios (71,75) se encontró que las complicaciones, incluyendo el dolor, eran más precoces cuando se intervenía por vía laparoscópica.

En un estudio multicéntrico prospectivo, Hay (76) no encontró diferencias significativas en el DCPQ con las diferentes técnicas abiertas (Bassin, ligamento de Cooper o Shouldice). Además Callesen (70), tampoco encontró diferencias significativas entre la reparación primaria de una hernia con o sin malla. Un factor de mucha importancia es la experiencia y grado de especialización del cirujano tanto en la recurrencia de una hernia o la presencia del DCPQ (77), esto está demostrado por las series realizadas en centros especializados en la reparación de hernias en las cuales la incidencia de DCPQ es muy bajo (78,79), tanto como la presencia de dolor crónico de mayor intensidad en los centros formadores (72,74,75,80).

**Factores postoperatorios:** la existencia de dolor entre la primera y la cuarta semana después de la cirugía es un factor predictivo importante (70) para la presencia de dolor al año después de la intervención. El tiempo de convalecencia o el tipo de trabajo efectuado no incide en el dolor (70).

**Etiología aparente:** la relación demostrada entre las alteraciones sensitivas en la zona operada y la persistencia del dolor (71) avala la posición de que el daño nervioso es un factor patológico importante en el DCPQ. Muchos autores asumen que el dolor es habitualmente de origen neuropático (81-83), como también se afirma que el dolor es causado por una reparación con mucha tensión.

**Progresión:** Callesen (70) describe que la incidencia de dolor disminuye del 11% a las 4 semanas hasta el 6% al año. La presencia de dolor con una intensidad de moderado a severo entre 1 a 4 semanas después de la interven-

ción, es un potente predictor de la presencia del DCPQ al año de la cirugía.

**Resumen sobre hernioplastia:** el DCPQ después de una hernioplastia inguinal es frecuente, pero parece ser menor que en otras cirugías previamente analizadas, debido a que es una cirugía muy frecuente, existe un gran número de pacientes con DCPQ por esta causa. Se ha demostrado que la lesión nerviosa es un importante factor tanto en el dolor postoperatorio inmediato como en el dolor crónico. El papel de una buena analgesia postoperatoria inmediata no se ha estudiado.

### ¿POR QUÉ EL DOLOR AGUDO PUEDE TRANSFORMARSE EN CRÓNICO?

Este tema ha sido debatido en varios artículos (88-92). Dworkin (88) propone un modelo que incorpora factores fisiopatológicos y psicosociales, además de la intensidad del dolor agudo que generó el crónico. Usando este modelo se cree que el impulso nociocectivo generado por el daño del nervio periférico (p.e. en cirugía) aumenta el dolor agudo y mantiene el dolor crónico precoz (entre 3-12 meses). Basbaum (93) revisó los cambios en el sistema nervioso asociados al dolor agudo concluyendo que “el dolor persistente debe ser considerado un estado de enfermedad del sistema nervioso y no meramente un síntoma de una enfermedad”. Si persiste el dolor después de una cirugía es consecuencia de la sensibilización periférica y central con los cambios de la neuroplasticidad involucrados en ella. Es posible hacer prevención de la sensibilización con bloqueos anestésicos. Obata (26) logró esto realizando un bloqueo peridural anestésico intra y postoperatorio en toracotomías con buenos resultados sobre el DCPQ, otros estudios de analgesia preventiva con otros métodos desgraciadamente fracasaron (94-96).

### DISCUSIÓN

El DCPQ es frecuente en los tipos de cirugía analizadas en este artículo (65-67), esta apreciación es validada también en una revisión hecha por IASP (85). El dolor crónico es de alto costo para la sociedad en términos de sufrimiento, angustia y depresión agregado a la incapacidad física y pérdida laboral. Por razones humanitarias y económicas el problema del DCPQ debe asumirse como

un hecho existente y demostrado. Algunos hechos demostrados son:

- La presencia de dolor preoperatorio es un factor predisponente de aparición de DCPQ, considerando como un dolor continuo de más de un mes de duración, en la amputación (16), dolor de mama fantasma (36) y dolores abdominales post-colecistectomía.
- La vulnerabilidad psicológica es un factor de riesgo para el dolor persistente post-colecistectomía (54-56), que no ha sido evaluado en otras cirugías analizadas en esta revisión. También se ha encontrado que es predictora de DCPQ en cirugía de columna lumbar.
- El daño nervioso es el factor intraoperatorio más importante que contribuye a la aparición del DCPQ. Los pacientes sometidos a toracotomía anterior tienen menos lesión nerviosa y menos dolor crónico que en la toracotomía posterolateral (24,25), aunque solo el 50% de los pacientes con daño nervioso en la toracotomía presentan dolor crónico (25,30).
- Después de la cirugía de mama, la neuralgia intercostobraquial asociada al daño de este nervio provoca mucho más dolor crónico que cuando se preserva el nervio durante la cirugía (41). Sin embargo, el daño neural “per se” no necesariamente causa dolor ya que la incidencia de déficit sensitivo es 2-4 veces mayor que la incidencia de dolor en la distribución del nervio intercostobraquial después de la disección axilar con resección de ganglios en cáncer de mama (41,49)
- Uno de los factores predisponentes más importantes de aparición de DCPQ es la severidad del dolor postoperatorio después de cirugía torácica (18,27), cirugía de mama (44) y reparación de hernia.
- La radioterapia postoperatoria aumenta el riesgo de desarrollo de DCPQ en el cáncer de mama (44) y la quimioterapia neurotóxica aumenta el riesgo de dolor de miembro fantasma.

### CONCLUSIONES

El DCPQ es común después de determinados tipos de cirugía como en amputación de extremidades, cirugía de hernia inguinal, cirugía de mama, colecistectomía y toracotomías. Para cada una de estas cirugías la etiología del dolor sería un dolor crónico neuropático. La intensidad del dolor postoperatorio es un predictor importante. Fu-

turos estudios deberían definir los factores que influyen en el tránsito de un dolor agudo a crónico después de una cirugía, para así desarrollar intervenciones precoces más racionales y efectivas en su prevención

#### REFERENCIAS DE LA SEGUNDA PARTE

53. Carlson GL, Rhodes M, Stock S, Lendrum R, Lavelle MI, Venables CW: Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the investigation of pain after cholecystectomy. *Br J Surg* 1992; 79:1342–5
54. Jørgensen T, Teglbjerg JS, Wille-Jørgensen P, Bille T, Thorvaldsen P. Persisting pain after cholecystectomy: A prospective investigation. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26:124–8
55. Jess P, Jess T, Beck H, Bech P. Neuroticism in relation to recovery and persisting pain after laparoscopic cholecystectomy. *Scand J Gastroenterol* 1998;33:550–3
56. Borly L, Andersen IB, Christensen E, Sehested A, Kehlet H, Matzen P, Rehfeld JF, Stage P, Toftdahl DB, Gernow A, Højgaard L: Preoperative prediction model of outcome after cholecystectomy for symptomatic gallstones. *Scand J Gastroenterol* 1999; 34:1144–52
57. Middelfart HV, Kristensen JU, Laursen CN, Qvist N, Højgaard L, Funch-Jensen P, Kehlet H: Pain and dyspepsia after elective and acute cholecystectomy. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33:10–4
58. Bates T, Ebbs SR, Harrison M, A'Hern RP: Influence of cholecystectomy on symptoms. *Br J Surg* 1991; 78:964–7
59. Fenster LF, Lonborg R, Thirlby RC, Traverso LW: What symptoms does cholecystectomy cure? Insights from an outcomes measurement project and review of the literature. *Am J Surg* 1995; 169:533–8
60. Gilliland TM, Traverso LW: Modern standards for comparison of cholecystectomy with alternative treatments for symptomatic cholelithiasis with emphasis on long term relief of symptoms. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170:39–44
61. Gui GP, Cheruvu CV, West N, Sivaniah K, Fiennes AG. Is cholecystectomy effective treatment for symptomatic gallstones? Clinical outcome after long-term follow-up. *Ann R Coll Surg Engl* 1998; 80:25–32
62. Nicholl JP, Brazier JE, Milner PC, Westlake L, Kohler B, Williams BT, Ross B, Frost E, Johnson AG: Randomised controlled trial of cost-effectiveness of lithotripsy and open cholecystectomy as treatments for gallbladder stones. *Lancet* 1992; 340:801–7
63. Van der Velpen GC, Shimi SM, Cuschieri A: Outcome after cholecystectomy for symptomatic gall stone disease and effect of surgical access: Laparoscopic vs open approach. *Gut* 1993; 34:1448–51
64. Stiff G, Rhodes M, Kelly A, Telford K, Armstrong CP, Rees BI: Long-term pain: Less common after laparoscopic than open cholecystectomy. *Br J Surg* 1994; 81:1368–70
65. McMahon AJ, Ross S, Baxter JN, Russell IT, Andersson JR, Morron CG, Sunderland GT, Galloway DJ, O'dwyer PJ: Symptomatic outcome one year after laparoscopic and mini-laparotomy cholecystectomy: A randomised trial. *Br J Surg* 1995; 82:1378–92
66. Schultz LS, Kamel M, Graber JN, Hickok DF: Four-year outcome data for 400 laparoscopic cholecystectomy patients: Recognition of persistent symptoms. *Int Surg* 1994; 79:205–8
67. Wilson RG, Macintyre IMC: Symptomatic outcome after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1993; 80:439–41
68. Black NA, Thompson E, Sanderson CFB: Symptoms and health status before and six weeks after open cholecystectomy: A European cohort study. *Gut* 1994; 35:1301–5
69. Cunningham J, Temple WJ, Mitchell P, Nixon JA, Preshaw RM, Hagen NA: Cooperative Hernia Study. Pain in the postrepair patient. *Ann Surg* 1996; 224: 598–602
70. Callesen T, Bech K, Kehlet H: Chronic pain after inguinal hernia repair—a prospective study after 500 operations. *Br J Surg* 1999; 86:1528–31
71. Gillion JF, Fagniez PL: Chronic pain and cutaneous sensory changes after inguinal hernia repair: Comparison between open and laparoscopic techniques. *Hernia* 1999; 3:75–80
72. The MRC Laparoscopic Groin Hernia Trial Group: Laparoscopic versus open repair of groin hernia: A randomised comparison. *Lancet* 1999; 354:185–90
73. Salcedo-Wasicek MC, Thirlby RC: Postoperative course after inguinal herniorrhaphy. A case-controlled comparison of patients receiving workers' compensation vs patients with commercial insurance. *Arch Surg* 1995; 130:29–32

74. Liem MS, van d, van S, Boelhouwer RU, Clevers GJ, Meijer WS, Stassen LP, Vente JP, Weidema WF, Schrijvers AJ, van V: Comparison of conventional anterior surgery and laparoscopic surgery for inguinal-hernia repair. *N Engl J Med* 1997; 336:1541-7
75. Dirksen CD, Beets GL, Go PM, Geisler FE, Baeten CG, Kootstra G: Bassini repair compared with laparoscopic repair for primary inguinal hernia: A randomized controlled trial. *Eur J Surg* 1998; 164:439-47
76. Hay JM, Boudet MJ, Fingerhut A, Poucher J, Hennes H, Habib E, Veyrieres M, Flamant Y: Shouldice inguinal hernia repair in the male adult: The gold standard? A multicenter controlled trial in 1578 patients. *Ann Surg* 1995; 222:719-27
77. Deysine M, Grimson RC, Soroff HS: Inguinal herniorrhaphy. Reduced morbidity by service standardization. *Arch Surg* 1991; 126:628-30
78. Rutkow IM, Robbins AW: The mesh plug technique for recurrent groin herniorrhaphy: A nine-year experience of 407 repairs. *Surgery* 1998; 124:844-7
79. Amid PK, Lichtenstein IL: Long-term result and current status of the Lichtenstein open tension-free hernioplasty. *Hernia* 1998; 2:89-94
80. Wellwood J, Sculpher MJ, Stoker D, Nicholls GJ, Geddes C, Whitehead A, Singh R, Spiegelhalter D: Randomised controlled trial of laparoscopic versus open mesh repair for inguinal hernia: Outcome and cost. *BMJ* 1998; 317:103-10
81. Seid AS: Entrapment neuropathy in laparoscopic herniorrhaphy. *Surg Endosc* 1994; 8:1050-3
82. Starling JR, Harms BA: Diagnosis and treatment of genitofemoral and ilioinguinal neuralgia. *World J Surg* 1989; 13:586-91
83. Heise CP, Starling JR: Mesh inguinodynia: A new clinical syndrome after inguinal herniorrhaphy. *J Am Coll Surg* 1998; 187:514-8
84. Wantz GE: Testicular atrophy and chronic residual neuralgia as risks of inguinal hernioplasty. *Surg Clin North Am* 1993; 73:571-81
85. Macrae WA, Davies HTO: Chronic postsurgical pain, Epidemiology of Pain. Edited by Crombie IK, Croft PR, Linton SJ, LeResche L, Korff MV. Seattle, International Association for the Study of Pain, 1999, pp 125-42
86. Ure BM, Troidl H, Spangenberg W, Lefering R, Dietrich A, Eypasch EP, Neugebauer E: Long-term results after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1995; 82:267-70
87. Thorvaldsen P, Sørensen EB: Psychological vulnerability as a predictor for short-term outcome in lumbar spine surgery. *Acta Neurochir* 1990; 102:58-61
88. Dworkin RH: Which individuals with acute pain are most likely to develop a chronic pain syndrome? *Pain Forum* 1997; 6:127-36
89. Atkinson JH, Slater MA, Epping-Jordan JE: Identifying individuals at risk for chronicity. An opportunity to re-examine our treatment, timing, and targets. *Pain Forum* 1997; 6:137-9
90. Katz J: Pain begets pain predictors of long-term phantom limb pain and post-thoracotomy pain. *Pain Forum* 1997; 6:140-4
91. Linton SJ: Overlooked and underrated? The role of acute pain intensity in the development of chronic back pain problems. *Pain Forum* 1997; 6:145-7
92. Dworkin RH: Toward a clearer specification of acute pain risk factors and chronic pain outcomes. *Pain Forum* 1997; 6:148-50
93. Basbaum AI: Spinal mechanisms of acute and persistent pain. *Reg Anesth* 1999; 24:59-67
94. Kehlet H, Dahl JB: Preemptive analgesia: Is it effective in clinical pain states? *Visceral Pain*. Edited by Gebhart GF. Seattle, International Association for the Study of Pain, 1995, pp 489-504
95. McQuay HJ: Pre-emptive analgesia: A systematic review of clinical studies. *Ann Med* 1995; 27:249-56
96. Kissin I: Preemptive analgesia. Why its effect is not always obvious. *Anesthesiology* 1996; 84:1015-9

---

Edward Rabah  
Jefe Unidad de Anestesia y Alivio del Dolor  
Hospital de Coquimbo, Chile  
edrabah@gmail.com

Rev. Iberoamericana del Dolor N°3, 2007

## *El Dolor en el Padecimiento Psicossomático*

A. A. Palacios Boix

---

---

### *Pain in the psychosomatic suffering*

#### SUMMARY

It has been stated that the psychosomatic syndromes reflect the psychosocial dialect of human suffering, usually attached to certain degrees of infantile trauma or persisting anxiety. The neurosensitive development of the human baby provides the ground not only for bodily recognition, but for its own empowerment. This process implies that sexual drives behold the body as an object. With ego formation, primary narcissism leads to introjection of partial and, eventually, integrated objects onto the amorphous self-representation, as a distinct organization. The earliest painful experiences derive from as yet non-symbolized autonomic discharges such as digestive spasms or muscular tension perceived from such an undifferentiated environment. But pain, albeit visceral, neuropathic or somatic, epitomizes displeasure. It fully captures the primal drive. Moreover, any form of pain signifies the loss and the absence, thus permeates desire. For the psychosomatic patients, the ramifications of pain smitten their suffering and ultimately constitute a life-style. Pain transcends the neurophysiological representation and overtakes the body as a whole. Hence, the limitations of the neurotic model for understanding the psychosomatic process may be attributed to the wrong neurobiological assumptions on which it is based, for there are variables not yet symbolized that play a crucial role in the pre-genital construction of a corporal psychic representation. A clinical case is presented in order to underscore these metapsychological observations.

**Key words:** Psychosomatic Pain

#### RESUMEN

Se ha sostenido que los trastornos psicossomáticos reflejan el lenguaje del sufrimiento humano, referido a experiencias traumáticas tempranas o ansiedad persistente. El desarrollo neurosensorial del bebé le permite no sólo reconocer su cuerpo, sino apropiárselo. Este proceso implica que las pulsiones sexuales toman al propio cuerpo como objeto. Con el establecimiento del Yo, el narcisismo primario da lugar a la introyección de objetos parciales, y gradualmente, a la integración de un aparato psíquico diferenciado. Las primeras experiencias dolorosas son resultado de descargas autonómicas irrepresentables por el bebé, tales como los espasmos del tubo digestivo o la tensión muscular que provoca el sollozo o el contacto térmico con el ambiente. El dolor, en cualquiera de sus formas (visceral, somático o neuropático) epitomiza el displacer. Se refiere efectivamente al afecto y toca de lleno la pulsión. En el enfermo psicossomático, el foco de dolor se convierte en un lugar de sufrimiento, un verdadero estilo de vida. Así, el modelo neurótico para entender el proceso psicossomático ha sido atribuido a premisas neurobiológicas erráticas, porque hay variables no simbolizadas que juegan un papel central en la construcción de la representación corporal en el espacio psíquico. Se presenta un caso clínico para ilustrar nuestros planteamientos metapsicológicos.

**Palabras clave:** Dolor psicossomático.

---

---

#### INTRODUCCIÓN

Desde la perspectiva médico-psiquiátrica, lo psicossomático se entiende como una manifestación sintomática en lo corpóreo que no tiene un sustrato anatómico o molecular dis-

cernible. Por tanto, los llamados síntomas conversivos, para adoptar un término tan errático como popular en medicina, se consideran funcionales y de poco peligro para la integridad orgánica del paciente, lo que en muchos casos se traduce en demeritarlos clínicamente. En el marco de una posición teórica más seria, los síntomas físicos que no entrañan un sustrato orgánico pueden interpretarse como una formación de compromiso entre los conflictos inconscientes y la ganancia secundaria que surge de su manifestación. Se ha propuesto (Kleinman 1982) que el síndrome psicósomático es el idioma del sufrimiento psicosocial, usualmente vinculado en su presentación clínica a la expresión corporal de diversos trastornos de ansiedad o depresión.

No cabe duda que la investigación psicoanalítica abre por completo el horizonte de su comprensión dinámica y económica (Brusset 1992; Sami-Ali 1997). Freud postuló que las pulsiones son la fuente de la vida psíquica y que la angustia resulta tanto en una “señal de alarma” del Yo como de la represión de impulsos libidinales. Para explicarnos la fragilidad y ambivalencia que subyace a la integración de un aparato psíquico que se debate entre impulsos libidinales y percepciones de estímulos novedosos, Freud establece una premisa fundamental: “Repárese en que el Yo se vincula ahora como un objeto con el ideal del Yo desarrollado a partir de él, y que posiblemente todas las acciones recíprocas entre objeto exterior y Yo-total que hemos discernido en la doctrina de las neurosis vienen a repetirse en este nuevo escenario erigido en el interior del Yo” (Freud 1921).

La evolución neurosensorial del infante lo conduce no sólo a descubrir su cuerpo, sino también y sobre todo a apropiárselo, a identificarlo como propio. Esto implica que sus pulsiones, y en particular sus pulsiones sexuales, toman su cuerpo como objeto. Desde este narcisismo constitutivo existe una investidura permanente del sujeto sobre sí mismo, que contribuye finamente a su dinámica y que participa de las pulsiones del Yo y de su vida instintiva. Conforme se va dando el desenvolvimiento del Yo, éste incorpora en su acervo mnémico representaciones de los objetos, y a medida que el sistema nervioso madura, las modulaciones autonómicas permiten diferenciar lo externo de lo interno, y por lo tanto, el self de los objetos.

La experiencia sensorial instaura el código de las pulsiones orales primitivas que Freud invoca para explicar el rechazo primigenio de lo malo y la retención de lo bueno en el mundo interno cuando se establece el primer límite diferencial del sí-mismo / fuera de sí-mismo, y que constituye el primer esbozo del Yo (Freud 1915). La presencia del cuerpo, en una etapa del desarrollo que antecede a la simbolización y al lenguaje, está representada por las angustias derivadas del vínculo atávico con el objeto primario (Anzieu 1987). La integración de lo propio y lo ajeno (investida de origen en el pecho y la mirada maternos) sigue un proceso de devolución dialéctica de la libido que va decantando funciones, en pulsos rítmicos y reiterativos, en los órganos internos, que se manifiestan por estímulos psiconeuroendocrinos hasta que, gradualmente, adquieren la autonomía que demanda el desarrollo extrauterino. Al ajustarse a los impulsos del pequeño, la madre le facilita la ilusión de que las respuestas son creadas por sí mismo. El bebé se vale de los detalles percibidos una y otra vez para la creación del objeto esperado.

Así, la piel se hace depositaria de caricias y de impulsos sensitivos, el tubo digestivo deviene reservorio y movilizador de gratificaciones, y de forma sustancial, el sistema nervioso se enviste de mensajes primarios que responden al diálogo objetal. Las cargas y descargas de neurotransmisores que excitan al aparato psíquico y que conforman la precaria representación del cuerpo, pueden ser analizadas desde esta perspectiva.

Las primeras experiencias dolorosas son el resultado de descargas autonómicas irrepresentables por el bebé, tales como los espasmos del tubo digestivo que disparan el hambre o la necesidad de defecar, la tensión muscular que provoca el sollozo o el contacto térmico con el ambiente, así como el cansancio derivado de la atención perceptual durante la vigilia. Uno podría invocar las diferentes vías neurosensitivas que se ponen en funcionamiento durante estos eventos cotidianos, pero baste decir que el sistema nervioso autónomo, central y periférico está continuamente invistiendo partes del Yo indiferenciado en este diálogo primigenio con el entorno.

El dolor, en cualquiera de sus formas (visceral, somático o neuropático) epitomiza al displacer. Por ello, se refiere

efectivamente al afecto y toca de lleno la pulsión. En este sentido, la primera imagen de dolor se sitúa, de acuerdo a Freud, en la mueca del bebé que reconoce, ante la inevitable pérdida del objeto materno, a un extraño (Freud 1926).

En el enfermo psicossomático, el foco de dolor se convierte en un lugar de sufrimiento, el propio síntoma (*Leidensymptom*, en alemán), en un verdadero estilo de vida. La angustia existencial que confiere el dolor, trascendiendo lo físico, rebasa el frente neurofisiológico para adueñarse del cuerpo. La lesión deja de ser visible, deja de localizarse en el espacio corporal; se traduce en una órbita de sufrimiento que opera y define la cotidianidad. El nudo metapsicológico lo provee P. L. Assoun, a quien cito:

“En el plano propiamente clínico y psicopatológico, en efecto, el problema adquiere su visibilidad en el horizonte de las ‘neurosis’ llamadas ‘actuales’. Éstas se caracterizan por una sintomatología sexual, pero resultante de la inadecuación de la satisfacción, en contraste con las psiconeurosis, que por su parte llevan a la expresión ‘simbólica’ un conflicto de orden sexual de origen infantil. Es sabido que uno de los primeros gestos de Freud es aislar de la neurastenia, verdadero paradigma de las neurosis actuales, un ‘complejo sintomático’ que designa como ‘neurosis de angustia’; junto con la hipocondría, estas entidades forman la trilogía constituyente de las neurosis en que el cuadro somático es particularmente clamoroso” (Assoun 1977).

Estos pacientes –que en la actualidad comprenden un número progresivamente grande de los enfermos con dolor miofascial, fibromialgia y fatiga crónica- despliegan, con diverso gradiente, su montante de dolor físico y sufrimiento emocional, su malestar cinestésico y su “daño moral”, que hace particularmente difícil el diagnóstico psicoanalítico. No es casual que muchos de ellos terminen, víctimas del ‘acting contratransferencial’ de ortopedistas y neurocirujanos, crucificados en su dolor.

En su mayoría se trata de mujeres jóvenes con francos rasgos melancólicos, asediadas por síntomas sexuales inmovilizados bajo la alexitimia, acordonados en una tensión muscular creciente, cuya ansiedad, por intensamente somatizada que esté, da la impresión inmediata de un dolor sub-

jetivo. Dolor que se anuda con otras quejas circunstanciales (económicas, familiares, situacionales, etc.).

A diferencia del hipocondríaco, el doliente psicossomático subsiste en su dolor, actúa su incapacidad y clama por un interlocutor sensible a su calvario, que lo rescate de sí mismo. Tal como señala Freud en “Duelo y melancolía”, el doliente psicossomático expresa una profunda tristeza, franqueada por una inhibición de toda acción y una desvalorización yoica. Semejante a un Prometeo encadenado por sus deudas sexuales, representa un modelo trágico, sometido, juzgado antes de transitar por su identidad amorosa. Su queja continua habla de que nada queda por experimentar desde la indefensión que trae este dolor cotidiano. “Detrás de esa pereza ontológica, de ese ‘decúbito existencial’, se transluce entonces un formidable ‘activismo’ de culpa. El dolor de existir, punto extremo de sufrimiento para uno(a), envenena la existencia de sus otros” (Assoun 1977).

Recurrimos a Freud de nuevo, desde el Manuscrito “G” cuando habla acerca de la melancolía, quien nos proporciona “la mejor descripción: es una inhibición psíquica acompañada de un empobrecimiento instintivo, y el dolor que le concierne” (Freud, 1895). Se trata, pues, de una depauperización pulsional, que hace sentir a la persona empobrecida e incompleta. A cambio, su dolor físico la legitima y le permite estar en el mundo. El paciente se enfrenta, desde sus pulsiones sexuales, a una enorme pérdida de excitación, con lo que sobreviene una involución hacia la esfera psíquica, que produce una especie de vacío, de succión, sobre los otros restos de excitación. Se podría describir como una hemorragia neurofisiológica, que produce dolor en la medida en que se empobrece el aparato psíquico.

En el trastorno psicossomático, el cuerpo se queja de manera muda, palabra informada pero elocuente que se difiere hasta que se enfrenta a la dialéctica de la reemergencia del objeto persecutorio a cambio de uno situado en el propio cuerpo. “En la histeria, el cuerpo habla y participa activamente en el diálogo, expresándose; mientras que en el trastorno psicossomático, el cuerpo (principalmente en sus vísceras) aparece padeciendo de palabras no asumidas” (Leclaire 2000).

El dolor permea las barreras del mundo interno, cual fuente brotante, que arrastra consigo a los otros procesos psicológicos. Así, el paciente desinviste a sus objetos, suprime el flujo de ideas, apaga sus intereses e iniciativas y se congela en su incesante sintomatología somática. No escapa a nuestra atención una contraparte perversa, por cuanto el doliente psicosomático “se chupa” todo gesto amoroso, toda investidura, en este desenlace. Herida que mana sufrimiento psíquico hasta quedar exangüe. En efecto, algunos autores postfreudianos lo asimilan a los síntomas funcionales que convergen en el periodo menstrual.

Pero el dolor psicosomático no puede significarse; aparece como atrapado bajo la piel, indiscernible al clínico, pululando sin un patrón definido entre músculos y meridianos de acupuntura, como un trastorno de la economía del goce en el sentido metapsicológico. Es experiencia común que los pacientes acusen de incompreensión a otros médicos y psicoterapeutas que los han atendido: “todos terminan diciendo que yo sola me provoqué los dolores”, suelen decir. Lo que define esta afirmación es lo que Assoun llama el carácter *pseudopulsional* del dolor. Es como una fuerza instintiva que se mantiene sin cesar, a punto de resolverse pero que fluye reiterativamente hacia lo somatosensorial, negándose a ser satisfecha. Se ha trastocado en un lenguaje, un idioma que se reedita en el cuerpo tumefacto y que interpela a todo aquel que le rodea.

## PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Un ejemplo clínico nos permitirá iluminar estos señalamientos. Sophie es una mujer de apariencia vulnerable a sus 27 años. Viene sumida en un manto de quejas somáticas: ardor difuso, dolor neurálgico en secuencia, sensación de opresión muscular en ambas piernas, cambios térmicos, disuria y cefalea intermitente. Su discurso, de tenue resonancia afectiva, está enmarcado por una mirada suplicante, pero sin llanto (“agotada de lágrimas” –pensé yo cuando la conocí). Una mirada que parece reclamar en todo tiempo el retorno del objeto perdido.

Como tantos otros pacientes psicosomáticos, trae una carpeta de estudios radiográficos y neurofisiológicos, exámenes químicos e inmunológicos, y recetas de diversa procedencia.

Parece denunciar que su lenguaje corporal sigue sin descifrarse, drenando continuamente su “calidad de vida”.

Sophie viste con recato; pese a su edad, parece una adolescente atemorizada de su sexualidad, del intercambio pulsional que convoca. Pero no hay afecto perceptible, todo parece estar en involución, un drenaje interno que la sustrae del mundo. En las primeras sesiones, se conecta lo indispensable: segunda hija de un matrimonio conservador de provincia, fruto de una madre extenuante y un padre abúlico, Sophie remonta su paresia dolorosa al momento en que, siendo una niña de 9 años, los padres la dejan cuidando a su hermanita de dos. En su precoz comprensión ambivalente, decide llevarla a comprar dulces a la miscelánea cercana. Al cruzar la calle, la pequeña “se desprende” de su mano y es atropellada por un auto. Sophie pasa las siguientes semanas, arrojada en la angustia de que la hermana, víctima de una contusión cerebral y dos fracturas, se muera y cumpla la maldición edípica.

En contraste con el dolor agudo o transitorio, derivado de una lesión orgánica, que al eliminarse retrotrae la sensación de placer que brinda “el alivio”, el dolor psicosomático no termina de reinvertirse, no se detiene para dejar huellas diferidas, sino que sigue manando como herida abierta, insistiendo en drenar la pulsión sexual mientras se adhiere indisolublemente al cuerpo.

Se entiende así que todo analgésico resulte insuficiente, antes el enfermo sufrirá los efectos indeseables de los sedantes o los narcóticos. Este dolor es el correlato subjetivo de la pérdida objetal, que antecede a la angustia del vaciamiento libidinal; ahí está su verdadero origen, no en las terminaciones nerviosas o en un supuesto vaivén de neurotransmisores. Dolor persistente e inefable, que traduce el drama de la separación absoluta del objeto, justo donde se juega la certidumbre existencial del sujeto.

Para redondear nuestra hipótesis, volvemos a Freud. “la investidura nostálgica [*Sehnsuchtsbesetzung*] incesantemente creciente del objeto desaparecido (perdido), en razón de su carácter imposible de satisfacer [*Unstillbarkeit*, literalmente imposible de aplacar] crea las mismas condiciones económicas que la investidura del dolor [*Sch-*

*merzbesetzung*] de la parte herida del cuerpo y posibilita hacer abstracción de la condición periférica del dolor corporal” (Freud, 1926).

El sujeto de la separación, parafraseando a Assoun, intenta lamerse las heridas, allí donde el Otro ha clavado su daga, donde dejó desde siempre abierta el alma. La representación del objeto, fuertemente investida por la necesidad, ocupa el sitio del cuerpo investido por el aumento de excitación sexual. De esta manera, el objeto de amor se localiza en la llaga narcisista, se incrusta en el cuerpo deseante. Como hemos podido constatar, el objeto amado se re-presenta en el crisol somático. El dolor se hace sufrimiento.

En las sesiones subsecuentes, Sophie aprendió en transferencia lo que nunca había sido asequible a la conciencia. Pudo descubrir gradualmente la envidia que le despertó el nacimiento de su hermana en primer plano, seguida de una urgencia seductora que configuró su lenguaje corporal de niña, debatiéndose entre la rivalidad edípica con la madre y la intensa pulsión sexual hacia el padre, quien la inflamaba más con su precario equilibrio para satisfacer las demandas libidinales de sus tres hijas. Reconoció con mucho dolor (ahora sí, ligado a una emoción y no disperso en el cuerpo) que su vida escolar transitó siempre entre el compromiso superyoico con las amigas y la sensación de ser admirada por su belleza física, pero nunca destinataria de afecto.

En su relación conmigo, empezaron a notarse rasgos transferenciales menos histéricos, reflejo de una estructura psíquica que recurre casi con novedad a la simbolización, proceso que se ha ido dando concomitantemente a un cambio de atuendo que denota una paulatina reinvestidura de su mundo interno. Con el tiempo, ha podido enfrentarse a su jefe laboral, un hombre a quien admiraba en apariencia, pero que pudo reconocer como una figura transicional que la infantilizaba mientras la seducía. A últimas fechas, se atrevió a reemplazar a un novio autoritario, muy cercano a la imagen internalizada de su objeto materno, por un compañero más recíproco y menos fóbico. Todo esto se ha acompañado de un compromiso psicoterapéutico que empieza a dar frutos concretos respecto del sufrimiento psicósomático: en varios meses de trabajo en el encuadre, ha podido prescindir de los relajantes musculares y está propiciando una menor dosis de

antidepresivos. Aún falta mucho por andar, si consideramos que apenas hemos reinterpretado su diálogo objetal en el umbral de lo edípico.

Su fantasma pulsional aún la acosa de noche y de tanto en cuanto sueña con una madre persecutoria que la intenta someter en la cocina. Pero, poco a poco en su horizonte onírico aparecen erguidos algunos pinos frente al mar, acaso más apacible, como esperando a que su feminidad se deje humedecer con goce.

## REFERENCIAS

- Anzieu, D. 1987. El yo-piel. Biblioteca Nueva, Madrid 1998. pp. 81 – 106.
- Assoun, P-L. 1977. Lecciones psicoanalíticas sobre cuerpo y síntoma. Ediciones Nueva Visión, Buenos Aires, 1998. pp. 155 – 163.
- Brusset, B. 1992. El desarrollo libidinal. Amorrortu Eds., Buenos Aires. pp. 37– 40.
- Freud, S. 1895. Proyecto de psicología para neurólogos. En: O.C. Tomo I. Amorrortu Editores, Buenos Aires 1996. pp. 368 y ss.
- Freud, S. 1895. The complete collected letters of Sigmund Freud to Wilhelm Fliess 1887 – 1904. Belknap, Harvard 1985. pp. 102.
- Freud, S. 1914. On narcissism: an introduction. Standard Edition, volumen XIV. The Hogarth Press, Londres 1964. pp. 92 – 102.
- Freud, S. 1915. Instincts and their vicissitudes. Standard Edition, volumen XIV. The Hogarth Press, Londres 1964. pp. 119 – 124.
- Freud, S. 1917. Mourning and melancholia. Standard Edition, volumen XIV. The Hogarth Press, Londres 1964. pp. 249 – 257.
- Freud, S. 1921. Psicología de las masas y análisis del yo. XI. Un grado en el interior del yo. En: O.C. Tomo XVIII. Amorrortu Editores, 1997. pp. 123 – 124.
- Freud, S. 1926. Inhibición, síntoma y angustia. En: O.C. Tomo XIX. Amorrortu Editores, 1997. pp.
- Kleinman, A. 1982. Neurastenia and depression: a study of somatization and culture in China. *Cult Med Psychiatry* vol. 6. pp. 117 – 190.
- Leclaire, Serge. 2000. El inconsciente y el cuerpo. En: *Escritos para el psicoanálisis I. Moradas de otra parte*

- (1954 – 1993). Amorrortu, Buenos Aires. P. 83.
- Marty, P. 1958. La relación de objeto alérgica. En: Pierre Marty y la psicósomática. Marta T. de Calatroni comp. Amorrortu Editores, Buenos Aires, 1998. pp. 37 – 63.
- Sami-Ali. 1997. El sueño y el afecto. Una teoría de lo somático. Amorrortu Editores, Buenos Aires. Pp. 223 – 286.

---

Alberto A. Palacios Boix  
Doctor en Psicología y  
Profesor Titular de la Facultad de Psicología en la  
Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

Rev. Iberoamericana del Dolor N°3, 2007

## *El Síndrome Doloroso Regional Complejo y Medicina Basada en la Evidencia*

F. Neira<sup>1</sup>, J. L. Ortega<sup>1</sup>

---

---

### *Complex Regional Pain Syndrome and Evidence-Based Medicine*

#### SUMMARY

The patients with Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) have received different treatments with major or less success. In the present review we have achieved a systematic search in Internet, using the terms “Reflex Sympathetic Dystrophy” and “Complex Regional Pain Syndrome”. The objective is to assess the diagnostic methods and therapeutics more effective based on the best available scientific evidence, that allows a suitable control of patients with CRPS.

The IASP establish the CRPS as a variety of pain conditions of regional finding, after one injury, with distal prevalence of unusual symptoms, exceeding in magnitude and duration to the clinic course expect of initial incident, producing an important impairment motor, with a variable progression in the time.

The difference between CRPS I and CRPS II is in the presence of an injury in a peripheral nerve in the CRPS II. This Syndrome have some main signs and symptoms: strong pain, hyperesthesia, hyperalgesia, allodynia, sensorial deficiency, hyposthesia, tumefaction, changes of colour and temperature anomaly of sudation, changes in the skin: pallor, fibrosis, hyperkeratosis, brilliant and thin

skin, trophic and vasomotor changes, muscular and bony atrophy. The diagnosis of CRPS I can be realized by clinic history and exploration [recommendation (R) B].

The diagnosis of CRPS I is based in the severity and duration of signs and symptoms [level of evidence (LE) III]. Some complementary test can assist to the differential diagnostic with other syndromes of chronic pain. We have evaluated different diagnostic approach although there aren't reasons to recommend one over other (R C).

The present guideline recommend a multidisciplinary treatment with three essential elements: pain treatment, rehabilitation and psychological treatment. Treatment must be individualized according to characteristic of patient and to avoid pain, joint rigidity, vasomotor reflex, joint and bone sequel. The last objective must be the functional recovery without pain.

Between treatments performed with some effectiveness there are: antiepileptic (LE II), antidepressant (LE III), nasal calcitonina (LE II), block of channel of calcium (LE IV), antiinflammatory nonsteroid, corticosteroid (LE I), patch of clonidina (LE IV), lidocaína intravenous (LE IV), cream of dimetil sulfoxide (LE IV), bifosfonates (LE II), ketamina intravenous (LE IV) and opioids.

The regional endovenous block have efficacy: clonidina associated with lidocaína (LE III), bretilio associated with lidocaína (LE II), while guanetidine doesn't seem effective (LE I). Epidural block is effective: bupivacaína associated to opioids (LE III), clonidina (LE II), Other technical that seems effective are: chirurgical sympathectomy (LE IV), Transcutaneous electrical nerve

stimulation (LE IV), medular electric stimulation in CRPS I (R A) and in CRPS II (R D), physiotherapy (LE IV) and occupational therapy (LE IV).

Prevention of CRPS can be realized with early hospitalary rehabilitation (RC).

**Key words:** Complex Regional Pain Syndrome. Reflex Sympathetic Dystrophy. Evidence-Based Medicine. Pain.

---

---

## RESUMEN

Los pacientes con el Síndrome Doloroso Regional Complejo (SDRC) han recibido diferentes tratamientos, con mayor o menor éxito. En la presente revisión se realiza una búsqueda sistemática en Internet, utilizando el término “Reflex Sympathetic Dystrophy” y “Complex Regional Pain Syndrome”. El objetivo es determinar las técnicas diagnósticas y terapéuticas más efectivas fundamentadas en medicina basada en la evidencia, que permitan un adecuado control de los pacientes aquejados del SDRC.

La IASP define el SDRC como variedad de condiciones dolorosas de localización regional, posteriores a una lesión, que presentan predominio distal de síntomas anormales, excediendo en magnitud y duración al curso clínico esperado del incidente inicial, ocasionando con frecuencia un deterioro motor importante, con una progresión variable en el tiempo. La diferencia entre el SDRC I y SDRC II radica en la presencia en esta última de lesión de un nervio periférico.

La fisiopatología no está totalmente dilucidada, se sabe que hay una actividad neuronal anormal que involucra a todo el sistema nervioso.

Este Síndrome presenta una serie de signos y síntomas principales: dolor intenso, hiperestesia, hiperalgesia, alodinia, deficiencias sensoriales, hipoestesia, tumefacción, cambios de color y temperatura, anomalías de sudoración, cambios en la piel: palidez, fibrosis, hiper-

queratosis y piel brillante y fina, alteraciones tróficas y vasomotoras, atrofia muscular y ósea.

El diagnóstico del SDRC I se puede realizar mediante la historia clínica y la exploración [recomendación (R) B]. El diagnóstico del SDRC I se basa en la severidad y duración de los signos y síntomas [nivel de evidencia (NE) III]. Algunas pruebas complementarias pueden ayudar en el diagnóstico diferencial con otros síndromes de dolor crónico. Se han evaluado diferentes criterios diagnósticos sin que existan razones para recomendar uno sobre otro (R C).

Las directrices actuales aconsejan un tratamiento multidisciplinario con tres elementos esenciales: tratamiento del dolor, rehabilitación y terapia psicológica. El tratamiento debe ser individualizado según las características del paciente y evitar el dolor, la rigidez articular, el reflejo vasomotor, las secuelas óseas y articulares. El objetivo final debe ser la recuperación funcional exenta de dolor.

Entre los tratamientos practicados con cierta efectividad se encuentran: antiepilépticos (NE II), antidepresivos (NE III), calcitonina vía nasal (NE II), bloqueantes de canales de calcio (NE IV), antiinflamatorios no esteroideos, corticosteroides (NE I), clonidina en parches (NE IV), lidocaína intravenosa (NE IV), dimetil sulfóxido en crema (NE IV), bifosfonatos (NE II), ketamina intravenosa (NE IV) y opioides.

El bloqueo regional endovenoso presenta eficacia: clonidina asociada a lidocaína (NE III), bretillo asociado a lidocaína (NE II), mientras que la guanetidina no se ha mostrado eficaz (NE I). El bloqueo epidural es eficaz: la bupivacaína asociada a opioides (NE III), clonidina (NE II). Otras técnicas que se han mostrado efectivas son: simpatectomía quirúrgica (NE IV), estimulación eléctrica transcutánea (NE IV), estimulación eléctrica medular en el SDRC I (R A) y en el SDRC II (R D), fisioterapia (NE IV) y terapia ocupacional (NE IV).

Se puede realizar la prevención del SDRC con rehabilitación hospitalaria precoz (R C).

**Palabras clave:** Síndrome doloroso regional complejo. Distrofia simpático refleja. Medicina Basada en la Evidencia. Dolor.

## 1. INTRODUCCIÓN

Wolf describió en 1877 lo que sería el Síndrome Doloroso Regional Complejo tipo I (SDRC I) y Kummell lo hizo, en 1895, en pacientes con dolor crónico y alteraciones vasomotoras (1,2). Sudeck describió en 1900 la “atrofia ósea inflamatoria aguda” (1900) (3). En 1923 Leriche recaló la afectación del sistema nervioso simpático. En 1925 Maillard y Renard describieron un proceso algodistrófico yatrógeno por tratamiento con fenobarbital. Jonson relacionó en 1943, los trastornos distróficos dolorosos en la extremidad izquierda, con el infarto de miocardio. Evans acuñó el término Distrofia Simpático Refleja en 1946 (4). Esta entidad ha recibido diferentes denominaciones: causalgia menor, atrofia de Sudeck, algodistrofia, síndrome hombro-mano, etc (2).

Paget, en 1862, fue el primero en describir lo que en definitiva sería el SDRC II, durante la Guerra Civil Americana (5); siendo denominado Causalgia por Silas Weir Mitchell en 1867 (6). En 1920 el British Medical Research Council definió el dolor causálgico como: espontáneo; ardiente y caliente, intenso, difuso, persistente, pero propenso a exacerbaciones; desencadenado por estímulos que no necesariamente producen un efecto físico en la extremidad; tendentes a provocar cambios profundos en la salud psíquica del paciente.(2)

En 1993 el Special Consensus Workshop of the IASP decidió cambiar la denominación del Síndrome, pasando a denominarlo SDRC. El comité de clasificación de la IASP aceptó los criterios diagnósticos (tabla 1), que han pasado a ser estrictamente clínicos, fueron publicados en 1994. Es un síndrome que se desarrolla tras un episodio nocivo desencadenante (7).

Los pacientes aquejados de este síndrome han recibido diferentes tratamientos, con mayor o menor éxito. En ocasiones se han desechado tratamientos o se han validados otros sin el adecuado respaldo metodológico, basados en artículos con metodología deficiente. En la presente

revisión se realiza una búsqueda sistemática en Internet, utilizando el término “Reflex Sympathetic Dystrophy” y “Complex Regional Pain Syndrome”, en los diferentes grupos de elaboración y almacenamiento de guías de práctica clínica: National Guideline Clearinghouse <http://www.guideline.gov/compare/compare.aspx>, CMA info-base, Primary Care Clinical Practice Guidelines y Fistera -Directorio de Guías Clínicas en Español-. Se han revisado guías de práctica clínica (GPC) basadas en la evidencia, meta-análisis y artículos de mayor relevancia, habiéndose seleccionado los documentos y guías de práctica clínica que figuran en la bibliografía.

El objetivo es determinar las técnicas diagnósticas y terapéuticas más efectivas fundamentadas en medicina basada en la evidencia, que permitan un adecuado control de los pacientes aquejados del SDRC.

**Tabla 1. Criterios de la IASP para el diagnóstico del SDRC I (1994)**

- |  |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1 Es un síndrome que se desarrolla tras un episodio nocivo desencadenante.</li> <li>2 Se manifiesta como dolor espontáneo o alodinia/hiperalgesia, no limitado a la distribución territorial de un nervio periférico, y desproporcionado al episodio desencadenante.</li> <li>3 Hay o ha habido evidencia de edema, anormalidad en el flujo sanguíneo cutáneo o actividad sudomotora anormal, en la región dolorosa desde el episodio desencadenante.</li> <li>4 Este diagnóstico se excluye por la presencia de otras condiciones que pudieran explicar el grado de dolor y disfunción.</li> </ol> |
|--|

## 2. DEFINICIÓN:

La IASP define el SDRC como variedad de condiciones dolorosas de localización regional, posteriores a una lesión, que presentan predominio distal de síntomas anormales, excediendo en magnitud y duración al curso clínico esperado del incidente inicial, ocasionando con frecuencia un deterioro motor importante, con una progresión variable en el tiempo. La diferencia entre el SDRC I y SDRC II radica en la presencia en esta última de lesión de un nervio periférico (8).

El SDRC agrupa a una serie de entidades nosológicas, que tras daño o lesión, con presencia de dolor regional de predominio distal y alteraciones sensitivas, se

acompaña de alteraciones cutáneas, cambios de temperatura, disfunción vasomotora y edema; y todos ellos exceden en magnitud y duración al curso clínico que presupone la lesión inicial, y muestran una progresión variable en su evolución a través del tiempo. Debiendo haberse descartado siempre otros diagnósticos (9). Mantienen en común su mecanismo fisiopatológico, etiología, clínica, radiología, escintigrafía y biología. Su clínica se caracteriza por dolor, trastornos vaso y sudomotores, retraso en la recuperación funcional, trastornos tróficos y en ocasiones repercusiones psicológicas.

Con esta nueva definición se trata de poner de manifiesto que estos pacientes no siempre responden al bloqueo del sistema simpático, así mismo hay otras entidades donde puede haber una hiperactividad del sistema simpático sin que por ello sean un SDRC.

### 3. EPIDEMIOLOGÍA

En los estudios epidemiológicos realizados, la edad media de presentación se encuentra entre los 36- 42 años (10), con predominio del sexo femenino 60- 80% (11,12). Aunque es más frecuente la afectación de un solo miembro no existe predominio, estadísticamente significativo, de miembros inferiores sobre superiores o izquierdo sobre derecho (2).

La incidencia del SDRC varía enormemente desde 0,05% al 35%, dependiendo de la población examinada y de los criterios diagnósticos empleados (10). Se calcula que el 20-35% presentarán grados de incapacidad y que sólo el 20-30% de los pacientes recuperarán su grado funcional previo al SDRC. El SDRC I tiene mayor incidencia que el tipo II. Se presenta en 1 de cada 2000 traumatismos (13). En sus formas más evolucionadas, que corresponden a cuadros de dolor severo, solo el 20% de los afectados son capaces de recuperar sus actividades previas al traumatismo (14).

### 4. ETIOLOGÍA

**Factores desencadenantes:** no siempre se presentan. En el SDRC I la mayoría de los pacientes pueden identificar un factor traumático de mayor o menor gravedad: fractura (11,15,16), esfuerzo o torcedura (11,15), postcirugía (11,15-17), lesión por contusión o aplastamiento (11,15),

esguinces articulares de tobillo y muñeca, inmovilizaciones prolongadas y reeducación inadecuada (2,18). Otros posibles factores desencadenantes son: accidente vascular cerebral e infarto de miocardio (19). A veces son yatrogénicos: reumatismo gardenálico (hombro congelado, síndrome hombro-mano), tratamiento con fenobarbital, isoniacida, etionamida o yodo radiactivo (18).

**Factores predisponentes:** Se han sugerido los siguientes factores de riesgo: metabólicos (anomalías metabólicas, diabetes), tabaquismo, predisposición genética (HLA-DR15, HLA-DQ1) y factores psicológicos (ansioso-depresivos, emotivos, nerviosos e irritables) (2,9,20).

En el SDRC II se presenta como antecedente obligado la lesión parcial o total de un tronco nervioso periférico o una de sus ramas terminales (8).

### 5. FISIOPATOLOGÍA:

La fisiopatología del SDRC aún no ha sido bien definida. En el SDRC se desencadena dolor neuropático como respuesta exagerada a una lesión traumática o nerviosa, o como consecuencia de un proceso a distancia. Raramente se presenta sin una causa aparente (19).

En los mecanismos fisiopatológicos parecen participar: un factor desencadenante, la neurotransmisión del impulso nervioso a centros simpáticos regionales, la percepción posiblemente distorsionada del mensaje y una respuesta neurovegetativa desmesurada en intensidad y extensión, anormalmente prolongada, que desencadena una alteración regional y mantenida de la microcirculación.

La hiperexcitabilidad del sistema simpático conlleva una vasoconstricción arteriolar seguida, de forma indirecta, de una dificultad metabólica en la microcirculación, que daría lugar a una vasodilatación capilar con extravasación, edema y sufrimiento celular; círculo vicioso que es mantenido por la liberación de sustancias tóxicas. En condiciones normales el edema intersticial se drena por vía venosa y linfática; ésta última está destinada, fundamentalmente, a macromoléculas proteicas y a suplir la vía venosa en caso de sobrecarga hídrica o por insuficiencia anatómica. La incapacidad de estos sistemas hace que

aparezca el edema con modificaciones de la sustancia fundamental, que se polimeriza, y una actividad intensa de los fibrocitos. De este modo, la fase edematosa e inflamatoria da lugar a una fibrosis de importancia variable, a veces cicatricial y retráctil, explicando las modificaciones observadas en la segunda fase de la enfermedad.

La liberación de sustancias (citoquinas, kininas, etc.) desencadenan la sensibilización periférica. Así mismo, hay una sensibilización central que produce alteraciones importantes a nivel autonómico, del dolor y del sistema motor. Parece que esta sensibilización podría perpetuarse por los astrocitos. (21) Según los pacientes y las circunstancias, la importancia de la participación de los diferentes mecanismos puede variar para, finalmente, desembocar en el mismo resultado: el SDRC.(2)

Se sabe que hay una actividad neuronal anormal que involucra a todo el sistema nervioso. Se han propuesto diferentes mecanismos para tratar de explicar la fisiopatología del SDRC: respuesta de restauración aberrante, reacción inflamatoria intensificada, desuso protector, sistema nervioso simpático disfuncional, disfunción mioaponeurótica y anomalías del sistema nervioso central.

## 6. CLASIFICACIÓN:

El SDRC se ha dividido según la etiología en: Tipo I, siendo su etiología una lesión de partes blandas o una inmovilización y se corresponde con la antiguamente denominada Distrofia Simpático Refleja (2,22); y Tipo II, que aparece tras una lesión de un nervio y se corresponde con la antigua denominación de Causalgia. Ambos tipos tienen los mismos signos y síntomas.

## 7. CLÍNICA:

Este síndrome presenta una serie de signos y síntomas principales: dolor intenso (15,23); hiperestesia (15,24); hiperalgesia (15,24); alodinia (15,24); deficiencias sensoriales como trastorno hemisensorial (25), hipoestesia (26), tumefacción (15), cambios de color y temperatura (27), anomalías de sudoración (27), cambios en la piel: palidez, fibrosis, hiperqueratosis y piel brillante y fina (28); alteraciones tróficas y vasomotoras; atrofia muscular y ósea (tabla 2) (8).

**Tabla 2. Frecuencia de los síntomas del SDRC.**

Síntomas	Veldman PH, et al.1993	Harden RN, et al 1999. Síntomas (15)	Harden RN, et al 1999. Signos (15)
Paresias	95%		
Dolor	93%	81,1%	
Alteración T <sup>3</sup> cutánea	92%	78,7%	56%
Cambios de color de piel	92%	86,9%	66%
Limitación de los arcos de movimiento	88%	80,3%	70%
Hiperpatía	79%		
Hiperestesia	76%	65,1%	
Hipoestesia	69%	44%	
Edema	69%	79,3%	
Alteraciones del crecimiento de uñas o vello	60%	21,1%	9%
Atrofia muscular	55%		
Incoordinación	54%		
Temblor	49%	23,7%	9%
Hiperhidrosis	47%	52,9%	24%
Atrofia cutánea	40%		
Debilidad		74,6%	56%
Cambios cutáneos		24,4%	20%
Distonia		20,2%	14%
Hiperalgesia			63%

El SDRC se puede acompañar de disfunción motriz: temblor (15,27), distonía (29), mioclono (29), limitación de la movilidad articular (24) y disminución de la fuerza muscular, especialmente la fuerza de prensión (30).

En el SDRC II no hay una distribución anatómica, por lo tanto no es radicular y no sigue la distribución de un nervio periférico. El edema, habitual en el SDRC I, es generalmente congestivo, blando y de aparición precoz. En las fases tardías puede hacerse más duro y se puede relacionar con la limitación funcional articular (8).

En la fase avanzada se produce atrofia muscular, que en algunos pacientes se manifiesta con la mano cerrada en puño e imposibilidad de abrirla. Es importante tener en cuenta que la clasificación (Tipo I, II) no tiene en consideración la presencia de compromiso nervioso simpático. La única manera de determinar si este componente está presente, es mediante el bloqueo de la inervación simpática de la zona comprometida.

Las extremidades que con mayor frecuencia se afectan son las superiores, en el 44-61% de los casos, seguidas de las inferiores en el 39-51% (11,12,15), pudiendo progresar el SDRC, en ocasiones, y comprometer la extremidad contralateral. También se puede presentar en niños (31,32). El SDRC puede localizarse en cualquier parte del cuerpo incluyendo órganos intraabdominales o pélvicos.

Bonica describió tres etapas en el SDRC (2). No se ha demostrado que estas etapas sean debidas a la evolución fisiopatológica primaria del SDRC. Las tres etapas se relacionaban con un pronóstico progresivamente peor; aunque, se ha observado que pacientes en la etapa 3 de Bonica, con un tratamiento multidisciplinario prolongado y acorde con su patología, podían obtener una mejoría clínica (2).

Según la localización del SDRC, se han descrito: SDRC hombro-mano, SDRC aislado de mano y muñeca, SDRC aislado del hombro (hombro congelado post-traumático, hombro congelado post ACV, hombro congelado idiopático), SDRC bilateral del hombro, SDRC aislado del pie, SDRC de rodilla, SDRC de sacroilíaca y SDRC de cadera.

## 8. DIAGNÓSTICO:

No hay ningún signo o síntoma patognomónico del SDRC. Se ha tratado de llegar a criterios diagnósticos estandarizados que faciliten la identificación y su tratamiento. (2)

El diagnóstico del SDRC I se puede realizar mediante la historia clínica y la exploración [recomendación (R) B] (tabla 3). El diagnóstico del SDRC I se basa en la severidad y duración de los signos y síntomas [nivel de evidencia (NE) III] (tabla 4) (22). Algunas pruebas complementarias pueden ayudar en el diagnóstico diferencial con otros síndromes de dolor crónico (8).

La realización de pruebas diagnósticas innecesarias da lugar al retraso en el inicio del tratamiento. Por lo tanto, no se recomienda realizar pruebas de laboratorio para intentar confirmar el SDRC; las cuáles, además, no repercutirían en la terapéutica de esta patología.(2)

No se han observado rasgos psicológicos o de personalidad que predispongan el SDRC (NE II). Los tipos de fractura y la gravedad de la lesión son similares entre los pacientes que desarrollan el SDRC I y los que no lo desarrollan (NE II).

Es necesario pensar en la existencia del SDRC, para poder llegar a su diagnóstico y tratarlo de forma precoz y correcta, con el fin de evitar secuelas irreversibles, tanto físicas como psicológicas.

Se han evaluado diferentes criterios diagnósticos: Veldman 1993, IASP 1994 (tabla 1), Kozin (tabla 5), Bruehl 1996, AMA 2001, WorkSafeBC 2004, Presley Reed 2005, UK Orthopaedics 2005, IASP 2005, sin que existan razones para recomendar uno sobre otro (R C).(10,22)

**Tabla 3. Grados de recomendaciones.**

Grado A	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico aleatorizado con muy bajo riesgo de sesgo y directamente aplicable a la población objeto, o una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados o un cuerpo de evidencia consistente, principalmente en metaanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con bajo riesgo de sesgo, aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados.
Grado B	Un cuerpo de evidencia que incluya revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos-controles, o estudios de cohortes o casos-controles de alta calidad, con muy bajo riesgo de confusión, sesgo o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal, directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o extrapolación de metaanálisis de gran calidad o bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con bajo o muy bajo riesgo de sesgo.
Grado C	Un cuerpo de evidencia que incluya estudios de cohortes o de casos controles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgo o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causal, directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o extrapolación de revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos-controles, o estudios de cohortes o de casos-controles de alta calidad, con muy bajo riesgo de confusión, sesgo o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal.
Grado D	Estudios no analíticos (observacionales clínicos y series de casos), opiniones de expertos o extrapolación de estudios de cohortes o de casos-controles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causa.

**Tabla 4. Niveles de evidencia. Tipo de evidencia y descripción.**

Nivel I.	Evidencia obtenida de ensayos aleatorización y controlados.
Nivel II.	Evidencia obtenida al menos de un estudio bien diseñado, controlado pero sin aleatorización.
Nivel III.	Evidencia obtenida al menos de un estudio bien diseñado de cohorte o caso control, controlado pero sin aleatorización.
Nivel IV.	Evidencia obtenida desde múltiples series con o sin intervención.
Nivel V.	Opiniones de las autoridades respectivas basadas en la experiencia clínica, estudios descriptivos y casos clínicos, o informes de comités de expertos.

**Tabla 5. Criterios de Kozin y cols. para el diagnóstico del SDRC I.**

1	Dolor y sensibilidad de una extremidad.
2	Síntomas o signos de inestabilidad vasomotora: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fenómeno de Raynaud.</li> <li>• Piel fría o pálida.</li> <li>• Piel caliente o eritematosa.</li> <li>• Hiperhidrosis.</li> </ul>
3	Tumefacción de la extremidad: Edema con o sin fovea.
4	Cambios tróficos de la piel: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atrofia.</li> <li>• Descamación.</li> <li>• Hipertricosis.</li> <li>• Pérdida de pelo.</li> <li>• Cambios ungueales.</li> <li>• Engrosamiento de aponeurosis palmar.</li> </ul>
	Interpretación <ul style="list-style-type: none"> <li>• Definida: si cumple los 4 criterios.</li> <li>• Probable: si cumple los criterios 1, 2 y 3.</li> <li>• Posible: si cumple los criterios 1 y 2.</li> </ul>

Estas escalas pretenden predecir la presencia o ausencia de SDRC, no su fase, ni el grado de gravedad. Sin embargo, no todos los casos clínicos presentan los síntomas y signos clásicos del SDRC; por lo que en ocasiones puede resultar algo difícil su diagnóstico, siendo necesario realizar un diagnóstico diferencial apropiado con otras enfermedades.

En el SDRC no hay modificaciones analíticas valiosas. La Radiología convencional puede mostrar, de forma tardía, desmineralización ósea de variable intensidad en el área afectada. Se suelen observar imágenes

unilaterales de desmineralización metafisoepifisaria de predominio subcondral, heterogénea, de tipo geódico, seguido de osteoporosis, de intensidad variable, que puede llegar a comprender las articulaciones vecinas y el resto de la extremidad. Es un proceso regional que interesa a diversos tejidos (sinovial, envolturas de articulaciones, tegumentos), con aspecto pseudoinflamatorio y trastornos vasomotores. El signo negativo más importante es el respeto de la interlínea articular. No obstante no es específica de esta enfermedad y hay enfermos que no muestran estos signos. La desmineralización ósea se ha atribuido a la inmovilización de la extremidad (2).

Q-SART (quantitative sudomotor axon reflex): índice indirecto de la actividad simpática, mide cuantitativamente la producción de sudor en la extremidad afecta (9).

**Tomodensitometría:** la densitometría da una información similar a la radiología, pero mucho más precoz y puede ser de ayuda tanto en el diagnóstico como en la monitorización del tratamiento.

**Medición del contenido mineral óseo por absorción fotónica:** determina la desmineralización, que se puede presentar precozmente en el SDRC (18).

**Escanografía:** suele dar información valiosa, en caso de diagnóstico complejo, de desordenes vasomotores que afectan a tendones, ligamentos, cápsulas articulares y partes blandas (18).

**Resonancia magnética nuclear:** permite excluir otras patologías, aporta datos que ayudan al diagnóstico precoz de esta enfermedad y, en la cadera, constituye un buen método de diagnóstico diferencial con la osteonecrosis.

**Escintigrafía:** la escintigrafía con metil difosfato marcado con Tc99 se ha extendido en la valoración de los pacientes con SDRC. La gammagrafía ósea con Tc99, se ha propuesto para la detección precoz del SDRC. Se hace un registro dinámico y estático vascular y un análisis de la fijación ósea. Se suele observar hipercaptación ósea precoz e intensa, a nivel regional que sobrepasa los límites de la articulación afectada y en raras ocasiones hipocaptación,

que es más frecuente en las fases tardías de esta patología. No obstante, después de varios estudios realizados sobre la sensibilidad, especificidad y predictibilidad de la prueba, no se ha demostrado que sea útil clínicamente en el SDRC (2).

**Exploraciones transóseas:** el estudio de la circulación intraósea por métodos directos, se puede realizar mediante flebografía intraósea, medida de la presión intraósea y gases en sangre ósea. Permiten detectar enlentecimiento circulatorio con hiperpresión, éstasis y falta de utilización de oxígeno (18).

**Termografía:** es un procedimiento diagnóstico no ionizante ni invasivo que pone de manifiesto la temperatura, basándose en la radiación infrarroja emitida por la piel, dibujando un mapa térmico que traduce las variaciones térmicas, como consecuencia de las variaciones de la microcirculación (8). La termografía permite objetivar cambios de temperatura en la piel, así como asimetrías de la zona afectada (asimetría térmica de 0,6°C permite alcanzar la sensibilidad y especificidad óptima), que constituye uno de los posibles signos de SDRC (33). En la fase inicial de la enfermedad suele haber hipertermia regional, mientras que en la fase tardía suele haber hipotermia más localizada. A pesar de todo, no se considera necesaria para llegar al diagnóstico, ya que se puede llegar a las mismas conclusiones con otros métodos de menor coste económico: sondas cutáneas o termómetros de infrarrojos (2).

**Fluximetría cutánea por técnica doppler láser:** es una de las técnicas más precisas para el diagnóstico precoz del SDRC I. Aporta información de las alteraciones en el flujo, volumen y velocidad del territorio microvascular cutáneo en el SDRC I en las fases I y II.

**Bloqueo neuronal diferencial:** se basa en la mejoría del dolor tras un bloqueo simpático. Permitiría confirmar el diagnóstico pero no descartarlo (18). Es diagnóstico de certeza del dolor mantenido por el simpático (DMS) (18).

No existe una prueba que proporcione el diagnóstico definitivo del SDRC, siendo el conjunto de las mismas y

la clínica acompañante, lo que nos ayudará a diagnosticarlo.

## 9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Dependiendo de la clínica del SDRC, se debe realizar el diagnóstico diferencial con diferentes patologías. En la fase inicial habría que plantear el diagnóstico diferencial con: artritis infecciosa, artritis reumática, artropatía inflamatoria, trombosis venosa y arteriopatía periférica.

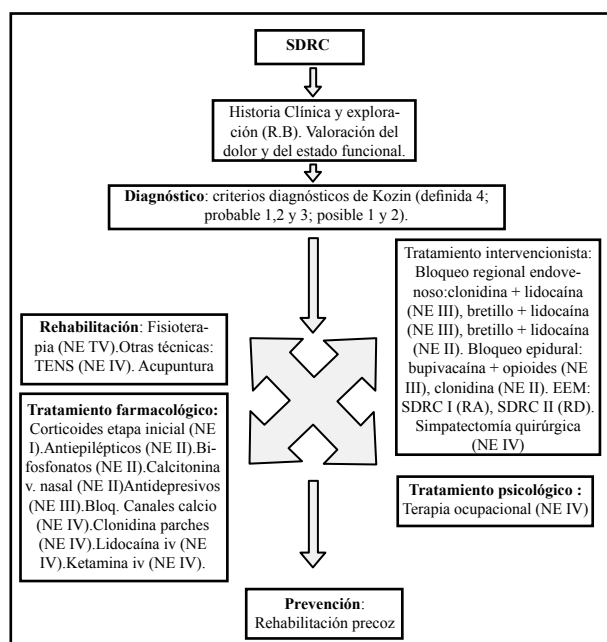
Cuando se aprecia desmineralización ósea el diagnóstico diferencial debe tener en cuenta: fracturas de estrés, osteoporosis, tumores óseos benignos y malignos.

En la etapa de cronificación, con aparición de secuelas, se deben considerar entidades como: Enfermedad de Dupuytren, esclerodermia y fascitis plantar.

Cuando hay una focalización en la cadera hay que plantear el diagnóstico diferencial con: coxitis y osteonecrosis.

## 10. TRATAMIENTO:

Las directrices actuales aconsejan un tratamiento multidisciplinario con tres elementos esenciales: tratamiento del dolor, rehabilitación y terapia psicológica (figura 1).



Consideramos, al igual que otros autores (2), que el inicio temprano e intensivo del tratamiento del SDRC reduce las posibilidades de cronificarse, aunque no disponemos de estudios basados en la evidencia que lo confirmen.

El tratamiento debe ser individualizado según las características del paciente y pretender evitar el dolor, la rigidez articular, el reflejo vasomotor, las secuelas óseas y articulares. El objetivo final debe ser la restauración funcional exenta de dolor.

Los tratamientos aplicados a este cuadro son muy variados y progresivamente más intensos. Los mismos han sido recientemente ordenados en forma de una Guía de Práctica Clínica elaborada por un panel de expertos (34).

### 10.1. Tratamiento del dolor.

Antiarrítmicos, anticonvulsivantes, antidepresivos, calcitonina, bloqueantes de canales de calcio, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), corticosteroides y opioides.

Para tratar el dolor, se utilizan AINE, pero no suelen ser eficaces, existiendo discrepancia sobre su eficacia en el SDRC (NE IV) (10,35).

La utilización de corticoides sistémicos es controvertida. Existe evidencia de su efecto beneficioso en la etapa aguda e inicial del SDRC (NE I) (35). Algunos autores los utilizan en las formas politópicas a dosis de: prednisona 10-80 mg/día, en varias dosis y con una reducción gradual de la misma durante 2-4 semanas. La prednisona oral a 10 mg mejora el estado clínico del paciente con SDRC (NE IV) (10). En algunos estudios alivió el dolor durante 3 meses en pacientes con 2-3 meses de evolución (NE II) (35). No hay datos de seguimiento a largo plazo. No se recomienda su utilización durante tratamientos crónicos (2,35).

La capsaicina tópica (4 veces al día) puede ser beneficiosa en algunos pacientes durante la fase aguda del SDRC; manifestándose sus efectos a las cuatro semanas del inicio del tratamiento.

Los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina a dosis de 10-25 mg/día), son útiles en todas las fases de esta enfermedad, especialmente si el dolor es continuo, quemante, espontáneo o paroxístico. También podemos utilizar doxepina, nortriptilina e inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, aunque parecen menos eficaces que la amitriptilina. Precisan al menos de unas 4 semanas para que su efecto sea máximo. Muchos de estos pacientes presentan ansiedad e insomnio asociado, tanto por enfermedad como por parte de la medicación que reciben, por lo que podrían beneficiarse de la administración de doxepina. La prescripción de un antidepresivo tricíclico con mayor selectividad sobre la noradrenalina (desipramina) puede beneficiar a pacientes con exceso de peso e hipersomnia con retraso psicomotor. Los antidepresivos heterocíclicos han mostrado efectividad en el alivio del dolor en el SDRC (NE III) (35). Los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina no han mostrado eficacia analgésica (NE IV) (35). Los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina y serotonina, como la venlafaxina, han demostrado un valor en clínica anecdótico (NE IV) (35). No hay estudios que valoren la eficacia en el SDRC de los nuevos antidepresivos: milnacipran, duloxetina, bicifadina (2,10,35).

Los antiepilépticos se utilizan para el tratamiento del dolor lancinante paroxístico. El clonazepam puede ser útil en dolores espontáneos y paroxísticos. La fenitoína y otros antiepilépticos pueden ayudar a tratar el SDRC, especialmente el tipo II y aquellos en los que hay actividad ectópica aumentada generadora de dolor (NE II) (35). La gabapentina es eficaz en la reducción del dolor en el SDRC (NE IV) (10,35). También se han utilizado en pacientes con síntomas persistentes de SDRC durante un periodo de un año, con resultados satisfactorios y con efectos adversos tolerables (2). No existen estudios comparativos. La Carbamacepina tiene un efecto menos favorable.

Los opioides pueden ser efectivos en el alivio del dolor de pacientes con SDRC, pero no hay evidencia de su eficacia (NE IV) (10). Se debe hacer una cuidadosa selección de los pacientes, utilizar coadyuvantes y ajustar la dosis para minimizar la aparición de efectos adversos.

La metadona puede tener especial interés por su acción como antagonista de los receptores NMDA, así como el tramadol, un opioide débil con acción como inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina (35). Los opioides subaracnoideos se deben reservar para pacientes en los que se han agotado el resto de los recursos disponibles (2).

Para tratar los espasmos y distonía, podemos utilizar el baclofeno (50-75 mg intratecal) (20), pero no hay evidencia del efecto analgésico del baclofeno por vía oral (NE IV) (10).

La nifedipina (10-30 mg/día), puede ayudar a reducir el dolor relacionado con la alteración vascular que produce este proceso (NE IV) (2,35).

La clonidina (10 mg/día) en parches, puede servir para reducir la alodinia local. Se ha observado disminución de la alodinia y la hiperalgesia en algunos pacientes con SDRC con la nueva forma de presentación de la clonidina en gel tópico (NE IV) (2,35).

El propranolol a dosis de 40 mg/dos veces al día, puede ser de utilidad para bloquear los receptores simpáticos, aunque hay poca experiencia clínica.

La lidocaína en parche, produce alivio del dolor en la zona local de aplicación (2). La lidocaína intravenosa es eficaz en la reducción del dolor espontáneo y evocado (NE IV) (10).

La calcitonina se utiliza por su efecto inhibidor de la reabsorción ósea, su efecto vasodilatador periférico y su posible efecto analgésico central. Inicialmente se administra a dosis de 100 U/día, durante 4-8 semanas, seguido de otras 4-8 semanas a días alternos. Se administrarán a las cuatro horas suplementos de 600 mg/día de calcio y 400 U.I de vitamina D. Otros autores, la prescriben por vía nasal 100-200 UI/día (2). La calcitonina por vía nasal disminuye el dolor significativamente en el SDRC (NE II) (35) (NE IV) (10); aunque en otro estudio no se objetivaron efectos analgésicos de la calcitonina en el SDRC (NE II) (35).

En Holanda se utiliza como terapia estándar el dimetilsulfóxido (DMSO) al 50% en crema, aplicada 5 veces al día, y la N-acetilcisteína 600 mg tres veces al día. Se han realizado estudios coste-efectividad y coste-utilidad durante 52 semanas con resultados similares, siendo aconsejado, por su eficiencia y comodidad, el DMSO (35). Sin embargo, el DMSO parece más eficaz en la fase caliente del SDRC y en especial si se afectan los miembros inferiores, mientras que la acetilcisteína parece más apropiada para tratar el SDRC en fase fría y si están afectados los miembros superiores. El DMSO y la N-acetilcisteína son eficaces en el alivio del dolor del SDRC (NE IV) (10).

La talidomida, se ha utilizado con éxito durante años en pacientes que presentan esta enfermedad, cuando han fracasado otras terapias. La dosis es de 200 mg/día, aumentándola a 400 mg/día después tras dos semanas de tratamiento; se detecta una respuesta evidente a las 4-6 semanas y con dosis de mantenimiento de 100 mg/día. Este tipo de tratamiento está todavía sujeto a un estudio multicéntrico, que pueda corroborar su utilidad con las suficientes garantías para su aplicación como terapia alternativa en el SDRC (35).

Los bifosfonatos (alendronato, clodronato, pamidronato) administrados a dosis relativamente altas y por vía intravenosa, pueden aliviar el dolor al inhibir la actividad celular anómala que provoca la liberación de citocinas (9,20,36). Se considera que la osteoporosis del SDRC I se debe a la activación patológica de los macrófagos y de los osteoclastos, que provoca la liberación de citocinas proinflamatorias (TNF-alfa, IL-1beta, IL-6, IL-8) (9). El alendronato y el clodronato (300 mg/día durante 10 días) se han mostrado eficaces en el alivio del dolor en el SDRC (NE II) (35). El pamidronato también se ha mostrado eficaz en el alivio del dolor en el SDRC (NE IV) (35).

La ketamina (bloqueante de los receptores N-metil D-aspartato) se ha mostrado eficaz en el alivio del dolor en pacientes con SDRC (NE IV) (35,37). No hay evidencia sobre la acción analgésica de la amantadina, memantina y dextrometorfano en el SDRC (NE IV) (10,20).

La infiltración de las zonas gatillo, con anestésicos locales, asociados o no a corticoides puede ser eficaz como coadyuvante asociada a otras técnicas.

### **Bloqueo simpático regional:**

La perfusión intravenosa de fentolamina y el bloqueo nervioso con lidocaína más guanetidina, clonidina o bretilio. Todas las técnicas menos la primera dependen de factores propios que pueden modificar la eficacia del bloqueo. No hay evidencia de la efectividad real de estas técnicas.

El bloqueo regional intravenoso con guanetidina fue propuesto por Hannington-Kiff (1974). El mecanismo de acción se basa en el efecto simpaticolítico presináptico post-ganglionar de la guanetidina, como consecuencia del bloqueo de la liberación de catecolaminas producidas por las terminaciones nerviosas. Se ha demostrado que la guanetidina tiene actividad serotoninérgica y anticolinérgica (2). El bloqueo se inicia en la primera hora, dura una media de 7 días y produce una disminución rápida del edema y del dolor, facilitando la rehabilitación de la articulación. Los resultados son mejores en las fases iniciales y fundamentalmente en el miembro superior.

En una revisión crítica se concluyó que no tenía eficacia analgésica en comparación con el placebo o la ausencia de tratamiento (38). En otro estudio se demostraba que un solo bloqueo era igual de ineficaz que una serie de bloqueos (39). La guanetidina no se ha mostrado eficaz en el control del dolor en el SDRC (NE I) (35) (NE IV) (10).

Se ha utilizado el droperidol y lidocaína, aunque no se han mostrado eficaces en el tratamiento del SDRC (NE IV) (10), también se han utilizado otros fármacos como la reserpina y atropina (anticolinérgico) (2). El bretilio asociado a lidocaína puede ser eficaz en el SDRC (NE II) (35). La ketanserina (antagonista serotoninérgico tipo 2) en bolo puede ser eficaz en el SDRC (NE IV) (10). Se ha asociado el bretilio con fentolamina e hidrocortisona, con resultados favorables (NE IV) (35). También se ha asociado el ketorolaco con la lidocaína (NE IV) (35).

La clonidina (1mg/kg) asociada a lidocaína 5%, eliminó el dolor en 5 pacientes de un total de 7 pacientes, sin

que se observaran efectos secundarios significativos (NE III) (40).

La perfusión intravenosa de fentolamina (antagonista adrenérgico alfa1, con actividad serotoninérgica, histaminérgica y colinérgica) se ha utilizado como test para determinar la participación o no del sistema simpático y predecir la eficacia del bloqueo endovenoso con guanetidina (NE III) (20,35). En algunos estudios se ha obtenido alivio del dolor durante días o semanas (2).

Una posible explicación del efecto analgésico con los bloqueos regionales intravenosos es la isquemia, por la utilización del torniquete. Se ha comprobado que la isquemia provoca un importante bloqueo de la conducción de las fibras A-beta y A-delta con modificaciones sensoriales (2).

El bloqueo de Bier con metilprednisolona asociada a lidocaína se ha mostrado más eficaz que el placebo (NE I) (10).

### **Bloqueo del ganglio estrellado.**

Produce un efecto simpaticolítico sin bloqueo sensitivo motor. Se utiliza en el tratamiento del SDRC de miembro superior (18). No es eficaz en el tratamiento del dolor del SDRC (NE IV) (10).

### **Bloqueo simpático lumbar.**

Proporciona un bloqueo selectivo de los ganglios simpáticos. Se utiliza en el SDRC de miembros inferiores incluida la cadera, afectación sacroilíaca y preferiblemente unilateral (18). Los bloqueos simpáticos selectivos de ganglios (estrellado, simpático lumbar), carecen de estudios que constaten su eficacia.

La efectividad del bloqueo simpático va a depender de la implicación del sistema nervioso simpático. Cuando es efectivo (alivio del dolor un 50 %) se recomienda repetirlo hasta conseguir una mejoría importante o utilizar una técnica continua. Si se obtiene una mejoría transitoria del dolor tras el bloqueo simpático, está indicada la simpatectomía percutánea (radiofrecuencia) o quirúrgica, aunque la eficacia disminuye con respecto al bloqueo. Proporciono-

na, en la mayoría de los pacientes, una respuesta rápida y eficaz frente al dolor, permitiendo una movilización activa y rápida. Se necesita una serie de tres a seis bloqueos para conseguir una buena respuesta terapéutica, aumentando la duración del alivio del dolor con cada bloqueo aplicado. Su eficacia a corto y largo plazo no está claramente demostrada, pero pensamos que los mejores resultados se obtienen cuando esta técnica se utiliza precozmente, conjuntamente con la terapia física.

Hay autores que utilizan los bloqueos simpáticos con bupivacaína conjuntamente con amitriptilina, a dosis de 10-25 mg/ día, incrementando hasta 75-100 mg/ día según respuesta clínica, con aparentes buenos resultados, pero con un escaso número de pacientes estudiados.

El bloqueo simpático se considera el tratamiento de referencia para el SDRC, pero se desconoce su eficacia (NE I) (41).

#### **Bloqueo epidural:**

Supone un bloqueo simpático además del bloqueo somático motor y/o sensitivo. Se utiliza cuando la localización del SDRC es bilateral y si se estima que la duración del tratamiento se va a prolongar en el tiempo (18). Se puede utilizar una técnica continua a través de catéter: Bloqueo epidural cervical continuo con bupivacaína 0,125% o ropivacaína 0,2% a 0,5 ml/h; bloqueo epidural lumbar continuo con bupivacaína 0,125% o ropivacaína 0,2%: 0,6-1 ml/h, mejoran la amplitud del movimiento (NE IV) (35). La asociación de bupivacaína y opioides también se ha mostrado eficaz en el tratamiento del dolor del SDRC (NE III) (35).

Se ha obtenido alivio significativo del dolor con inyecciones epidurales de clonidina en pacientes con SDRC con dolor perpetuado por mecanismos simpáticos (NE II, NE III) (35); no obstante, se objetivaron efectos adversos con la dosis en bolo y con la perfusión continua (NE II) (35,42).

#### **Bloqueo del plexo braquial.**

El abordaje se puede hacer interescalénico y axilar, con técnica de bloqueo continuo. Bloqueo axilar continuo: bupivacaína 0,25% o ropivacaína 0,375% a 0,5-1 ml/h.

#### **Simpatectomía.**

Indicada en el tratamiento del dolor rebelde a otros tratamientos. La simpatectomía química o quirúrgica se puede realizar mediante laparoscopia, pero no está exenta de complicaciones como neuralgias, alteraciones sensoriales corporales y del control intestinal y genitourinario, neumotórax, síndrome de Horner: Por lo tanto, en conjunto su éxito es variable e imprevisible. Debe ser considerada muy cuidadosamente en lo que se refiere a su utilidad, efectividad y riesgo potencial de efectos adversos.

La cifra de mejoría con la simpatectomía quirúrgica varía del 12 a 97% según los autores y el periodo de vigilancia (2). Tiene una evidencia limitada de su eficacia (NE IV) (10).

#### **Estimulación eléctrica transcutánea (TENS).**

La asociación de TENS con bloqueo simpático se puede usar unida a rehabilitación precoz. No obstante, en ciertas ocasiones, aumenta el tono simpático, por lo que se debe individualizar su indicación (18). La TENS puede ser efectiva en el SDRC (NE IV) (10).

#### **Acupuntura.**

La eficacia de la Acupuntura en el tratamiento del SDRC tiene evidencia en conflicto (NE IV) (10). El Tai Chi puede ser efectivo en el SDRC (NE IV) (10).

#### **Estimulación eléctrica medular.**

La estimulación eléctrica medular (EEM) está indicada si tras 6 meses de tratamiento rehabilitador y/o tras bloqueo simpático, no se han conseguido resultados satisfactorios. Es una técnica que pueden conllevar riesgos, aunque hay autores que tras una selección cuidadosa de pacientes la consideran segura. Se ha observado un descenso de la intensidad del dolor durante un periodo de seguimiento de 24 meses y se considera efectiva en el SDRC I (R A) y en el SDRC II (R D) (43). A partir de los 12 meses el coste es inferior al tratamiento estándar del SDRC (43). Está reservada para pacientes muy inválidos, y con ella se intenta mejorar su calidad de vida, existiendo evidencia en este sentido (2).

Los resultados de la EEM en el SDRC I son excelentes a largo plazo, en aquellos pacientes que superan la fase de prueba, cosa que consiguen tres de cada cuatro pacientes. Puede ser efectiva en el SDRC (NE IV) (10).

La estimulación de la corteza motora puede ser efectiva en el control del dolor (NE IV) (10), sin embargo, hay pocas evidencias para determinar las ventajas e inconvenientes de este tratamiento (NE I) (41).

### **Fármacos intratecales.**

Estarían indicados en pacientes con dolor severo en los que han fracasado el resto de los tratamientos, incluida la EEM. Se indicaría un periodo de prueba mediante la introducción del fármaco seleccionado y observación de la efectividad y efectos secundarios. Si el test es positivo (analgesia mayor del 50-60%) se indica el implante. Los fármacos más utilizados son: morfina, bupivacaína, clonidina, baclofén.

### **10.2. Rehabilitación.**

Es fundamental en todas las fases de SDRC. En casos poco evolucionados hay una respuesta satisfactoria a la terapia física (9). Entre las técnicas que incluye se encuentran: electroterapia, crioterapia, mesoterapia, baños de contraste, cinesiterapia, etc.

La rehabilitación es imprescindible desde las primeras etapas, se debe aplicar de forma progresiva, prudente y perseverante, asociándola a la aplicación de baños escoceses de contraste (alternando frío y calor), pero individualizando según la evolución clínica de cada paciente. Está indicada, en especial, la natación y ejercicios en la piscina. La terapia física en la fase crónica del SDRC, no influye en la mejoría de los parámetros funcionales. Algunos autores emplean conjuntamente con la fisioterapia, el "espejo de regeneración visual" en etapas tempranas, con buenos resultados en unas 6 semanas. También se utiliza en pacientes con una evolución de 1 año, mejorando clínicamente, en especial la rigidez, permitiendo la incorporación laboral en unas seis semanas. No se aprecia mejoría en los pacientes con SDRC I crónico.

La fisioterapia puede proporcionar alivio prolongado del dolor y mejora la disfunción física en niños. Puede reducir el dolor y mejorar la movilidad activa de los adultos (NE IV) (10).

Se recomienda realizar la fisioterapia tras tratamientos analgésicos, bloqueos simpáticos, periféricos, etc, aunque no siempre es posible. Esto se debe a que a veces no es efectivo el tratamiento analgésico y en otras ocasiones por tener una corta duración de acción. La estimulación eléctrica transcutánea (TENS) puede facilitar la realización de la fisioterapia, al reducir el dolor durante las sesiones. No hay estudios que demuestren la efectividad de la fisioterapia para conseguir una mejor recuperación funcional (2). En ciertas ocasiones puede aumentar el tono simpático, por lo que su prescripción debe ser considerada con precaución en cada paciente.

Para reducir la alodinia se utilizan técnicas de desensibilización, mediante diferentes texturas y la aplicación paulatina de las mismas, lo que mejora la tolerancia a estos estímulos (2).

El edema de extremidades inferiores se puede tratar con vendajes y masaje linfático; se aumenta la intensidad de los ejercicios activos mediante pesas y la deambulación. También puede ser útil el masaje unidireccional, así como la hidroterapia.

Con frecuencia se puede asociar al SDRC I el dolor miofascial de músculos vecinos, que deberá tratarse convenientemente con ultrasonidos, TENS, infiltraciones, etc.

### **10.3. Terapia psicológica.**

Se debe proporcionar, en todos los casos, un tratamiento psicológico apropiado a las características de cada individuo; en especial, a los pacientes que sufren una evolución más adversa. La psicoterapia cognoscitivo-conductual puede ser útil en el SDRC: reestructuración cognoscitiva, establecimiento de objetivos, control del estrés y mayor participación en actividades disfrutables (2). La psicoterapia de grupo es útil en el SDRC, para abordar los problemas psíquicos coexistentes y disminuir el ais-

lamiento social (2). Los tratamientos psicológicos específicos contra síntomas son técnicas útiles (biorretroalimentación térmica e hipnosis) (2). La terapia ocupacional puede aliviar el dolor y mejorar la movilidad activa en adultos (NE IV) (10).

## 11. PRONÓSTICO:

Si el tratamiento se inicia precozmente, en los tres primeros meses de su aparición, podemos obtener una buena evolución de este cuadro clínico. Sin embargo, si lo demoramos, el trastorno se puede extender a toda la extremidad y los cambios óseos y musculares pueden llegar a ser irreversibles.

A largo plazo, en general el pronóstico es favorable, siendo la sintomatología más prolongada en los miembros superiores. Sin embargo, su evolución es imprevisible, pudiendo afectar la calidad de vida de estos pacientes. Las secuelas se presentan en el 20- 40% de los casos, aunque son de escasa relevancia, pero molestas para el paciente como dolor y edema residuales, y en casos más severos pueden ocasionar trastornos vasculares y retráctiles, que pueden ser subsidiarios de diversas intervenciones quirúrgicas y/o amputaciones.

## 12. PREVENCIÓN.

En ocasiones el SDRC I se puede prevenir. En el Síndrome hombro-mano, secundario a una hemiplejía del miembro superior, se puede prevenir mediante rehabilitación hospitalaria temprana (R C) (22) y evitando el traumatismo del hombro del brazo afecto (R B). En algunos pacientes con SDRC I, tras fractura, se puede prevenir con la administración de 500 mg de vitamina C tras el diagnóstico de la fractura y continuando las curas diarias.(20,22)

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wolf J. Ueber einen Fall von Ellenbogengelenksreaktion. Arch Klim Chir 1877; 20:771.
2. Gler BS, Swartz L, Allen R. Síndromes de dolor regional complejo: tipo I (distrofia simpática refleja) y tipo II (causalgia). En: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, et al. *Bonica Terapéutica del Dolor*. Vol I. McGraw-Hill Interamericana, Tercera edición, México; 2003. págs. 467-496.
3. Sudeck P. Uber die akute entzündliche Knochenatrophie. Archiv fur Klinische Chirurgie 1900; 62:147-156.
4. Evans JA. Reflex sympathetic dystrophy. Surg. Gynecol. Obstet. 1946; 82: 36-41.
5. Paget J. Clinical lecture on some cases of local paralysis. Med Times 1864; 1: 331-332.
6. Mitchell SW. On the diseases of nerves, resulting from injuries. In: Flint A, ed. Contributions relating to the causation and prevention of disease, and to camp diseases. New York: US Sanitary Commissionirs. 1867.
7. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Seattle: IASP Press, 1994.
8. Ribera MV. Síndrome de Dolor Regional Complejo Tipo I y II. Dolor 2003; 18: 83-84.
9. Matoses M<sup>º</sup>S. Síndrome del dolor regional complejo. Dolor neuropático periférico. Dolor 2002; 17: 78-86.
10. Duna CT, Martin CW, Noertjojo K. Complex Regional Pain Syndrome. Towards the development of Diagnostic Criteria and Treatment Guidelines. Evidence Based Practice Group. 19 June 2006. [http://www.worksafebc.com/health\\_care\\_providers/related\\_information/evidence\\_based\\_medicine/default.asp](http://www.worksafebc.com/health_care_providers/related_information/evidence_based_medicine/default.asp).
11. Allen G. Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients. Pain 1999; 80 (3): 539-544.
12. Kemler MA, Barendse GA, van Kleef M, de Vet HC, Rijas CP, Furnee CA, van den Wildenberg FA. Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. N Engl J Med 2000; 31; 343 (9): 618- 624.
13. Plewes LW. Südeck atrophy in the hand. J Bone Joint Surg Br 1956; 38: 195-203.
14. Subbarao J, Stillwell GK. Reflex sympathetic dystrophy syndrome of the upper extremity: analysis of total outcome of management of 125 cases. Arch Phys Med Rehabil 1981; 62-549-54.
15. Harden RN, Bruehl S, Galer BS, et al. Complex regional pain syndrome: Are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive? Pain 1999; 83: 211-221.

16. Prosser R, Conolly WB. Complications following surgical treatment for Dupuytren's contracture. *J Hand Ther* 1996; 9 (4): 344-348.
17. Cobb TK, Morrey BF. Total elbow arthroplasty as primary treatment for distal humeral fractures in elderly patients. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79 (6): 826-832.
18. Rodrigo MD, Perena MJ, Serrano P, et al. Síndrome de dolor regional complejo. *Rev Soc Esp Dolor* 2000; 7: Supl. II, 78-97.
19. Pertoldi S, Di Benedetto P. Shoulder-hand syndrome after stroke. A complex regional pain syndrome. *Eura Medicophys* 2005, 41: 283-292.
20. Schott GD. Nosological entities?: Reflex sympathetic dystrophy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2001; 71: 291-295.
21. Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen J. Pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Expert Rev Neurother* 2006; 6 (5): 669-681.
22. Quisel A, Gill JM, Witherell P. Complex regional pain syndrome underdiagnosed. *J Fam Pract.* 2005 Jun; 54 (6): 524-32.
23. Galer BS, Henderson J, Perander J, Jensen MP. Course of symptoms and quality of life measurement in Complex Regional Pain Syndrome: a pilot survey. *J Pain Symptom Manage* 2000; 20 (4): 286-292.
24. Birklein F, Handwerker HO. Complex regional pain syndrome: how to resolve the complexity? *Pain* 2001; 94 (1): 1-6.
25. Rommel O. Hemisensory impairment in patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 1999; 80 (1-2): 95-101.
26. Thimineur M. Central nervous system abnormalities in complex regional pain syndrome (CRPS): clinical and quantitative evidence of medullary dysfunction. *Clin J Pain* 1998; 14 (3): 256-267.
27. Birklein F. Complex regional pain syndrome. *J Neurol* 2005; 252 (2): 131-138.
28. Wasner G, Backonja MM, Baron R. Traumatic neuralgias: complex regional pain syndromes (reflex sympathetic dystrophy and causalgia): clinical characteristics, pathophysiological mechanisms and therapy. *Neurol Clin* 1998; 16 (4): 851-868.
29. Schwartzman RJ, Kerrigan J. The movement disorder of reflex sympathetic dystrophy. *Neurology* 1990; 40 (1): 57-61.
30. Zyluk A. The sequelae of reflex sympathetic dystrophy. *J Hand Surg* 2001; 26 (2): 151-154.
31. Wilder RT. Management of pediatric patients with complex regional pain syndrome. *Clin J Pain* 2006; 22 (5): 443-448.
32. Wilder RT. Management of pediatric patients with complex regional pain syndrome. *Clin J Pain* 2006; 22 (5): 443-448.
33. Niehof SP, Huygen F, van der Weerd RW, Westra M, Zijlstra FJ. Thermography imaging during static and controlled thermoregulation in complex regional pain syndrome type 1: diagnostic value and involvement of the central sympathetic system. *Biomed Eng Online* 2006; 12; 5:30.
34. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R, et al. Consensus Report. Complex regional pain syndromes: Guidelines for therapy. *Clin J Pain* 1998; 14: 155-64.
35. Harden RN, Bruehl S, Burton A, Swan M, Costa BR, Barthel J, et al. Complex Regional Pain Syndrome: Treatment Guidelines. RSDSA PRESS MILFORD, CT, June 2006. Disponible el 16/7/2006 en: [http://www.rds.org/3/clinical\\_guidelines/index.html](http://www.rds.org/3/clinical_guidelines/index.html).
36. Adami S, Fossaluzza V, Gatti D, et al. Biphosphonate therapy of reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 201-204. (NE Ib)
37. Goldberq ME, Domsky R, Scarinqe D, Hirsh R, Dotson J, Sharaf I, Torjman MC, Schwartzman RJ. Multi-day low dose ketamina infusion for the treatment of complex regional pain syndrome. *Pain Physician* 2005; 8 (2): 175-179.
38. Kingery WS. A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic pain and complex regional pain syndromes. *Pain* 1997; 73: 123-139.
39. Ramamurthy S, Hoffman J, Group GS. Intravenous regional guanethidine in the treatment of reflex sympathetic dystrophy/causalgia: a randomized, double-blind study. *Anesth Analg* 1995; 81: 718-723.
40. Reuben S, Sklar J. Intravenous regional analgesia with clonidine in the management of complex regional pain syndrome of the knee. *J Clin Anesth.* 2002; 14: 87-91.

- 
41. Cepeda MS, Carr DB, Lau J. Local anesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 4, Art. No.: CD004598.pub2.
42. Rauck RL, Eisenach JC, Jackson K, et al. Epidural clonidine treatment for refractory reflex sympathetic dystrophy. *Anesthesiology* 1993; 79:1163-1169.
43. Taylor RS, Van Buyten JP, Buchser E. Spinal cord stimulation for complex regional pain syndrome: a systematic review of the clinical and cost-effectiveness literature and assessment of prognostic factors. *Eur J Pain* 2006; 10 (2): 91-101.

---

Neira F., Ortega J. L..

C/ Huerta Chica Nº 10, 1º A

11130 Chiclana de la Frontera, Cádiz. España.

Teléfono: 956533933

e-mail: anesfer@arrakis.es

Financiación: ninguna

Conflictos de interés: no declarados

Este artículo fue publicado originalmente en *Rev. Soc.*

*Esp. Dolor* 2: 133-146; 2007

Rev. Iberoamericana del Dolor N°3, 2007

# *Diagnóstico del Dolor Neuropático: Un Gran Desafío*

Comité de Redacción de la RID

El dolor neuropático se presenta en el 1% de la población [Stacey 2005]. Los síndromes asociados con dolor neuropático son cuadros de dolor crónico, como consecuencia de una lesión o de una enfermedad del sistema nervioso.

*Definición de la IASP:* la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define el dolor neuropático como “dolor iniciado o causado por una lesión primaria, disfunción, o perturbación transitoria, del sistema nervioso periférico o central”.

El dolor neuropático crónico es común en la práctica clínica y afecta notablemente la calidad de vida de los pacientes. Independiente de cualquier discusión científica acerca del dolor neuropático, es esencial entender la percepción y los sentimientos de los médicos y de los pacientes.

## 1. DESCRIPCIÓN DEL DOLOR NEUROPÁTICO HECHA POR LOS PACIENTES

La experiencia clínica muestra que los pacientes que padecen algún tipo de neuropatía, describen patrones característicos de dolor, veamos algunos ejemplos, tomados de una encuesta hecha a los pacientes (ZS Research 2006)

“Sentía como martillazos. Sentía como si me hubiesen **disparado**” (paciente con dolor neuropático en la rodilla)

“Se sentía como si me estuvieran **electrocutando**” (paciente con dolor neuropático, postraumático)

“Mi dolor es **superficial**, se siente como **puñaladas** con un cuchillo y algunas veces como si me hubieran dado choques **eléctricos**” (paciente con codo de golfista)

“Mi espalda está como si la hubieran **apuñalado**, siento espasmos cuando se exagera. Algunas veces siento que me paraliza.” (paciente con lumbalgia)

“Es **quemante**” (paciente con lumbalgia)

“Yo tengo mucho **ardor**, un dolor **quemante** y algunas veces lo siento como si me estuvieran ¡pinchando con una aguja!” (paciente con lumbalgia)

“Mi dolor se siente como si estuviera **ardiendo**, como si mi pie estuviera bajo presión” (paciente con dolor neuropático por diabetes)

“Es difícil explicar el dolor; es como una sensación **quemante**” (paciente con neuralgia postherpética)

“Es un dolor intenso, **lancinante y quemante**. Si algo toca la piel, se siente terrible” (paciente con neuralgia postherpética)

“No es tan terrible como los cálculos renales que alguna vez sufrí, pero es muy doloroso. Como **lancetazos** que van y vienen” (paciente con neuralgia postherpética)

“Lo puedo ubicar como un dolor que se ubica entre -tener un niño- y un -ataque de migraña-. Nunca he experimentado nada como esto. Incluso no puedo explicar bien como fue” (paciente con neuralgia postherpética)

**Tabla 1. Palabras usadas más comúnmente, por los pacientes, para describir los síntomas del dolor neuropático.**

• Lancinante	• Pinchazo / Picada
• Lacerante	• Hormigueo
• Pulsante	• Punzante
• Electrizzante	• Alfileres y agujas
• Penetrante	• Caliente o quemante (ardor)

Nota: La descripción de los síntomas por parte de los pacientes puede variar de país a país, de región a región y de acuerdo al nivel cultural. Es vital familiarizarse con los términos locales de tal manera que el equipo de salud pueda hablar el mismo lenguaje de los pacientes (ZS Research 2006).

“Es un **dolor muy severo, lacerante y electrizzante**. La piel parece como si estuviera quemada por el sol” (paciente con neuralgia postherpética)

“Es **quemante y lancinante**. Es algo tremendo. Dolía tanto y todo el tiempo que yo sentía que no podía hacer nada” (paciente con neuralgia postherpética)

“Es **caliente y pulsante**” (paciente con osteoma)

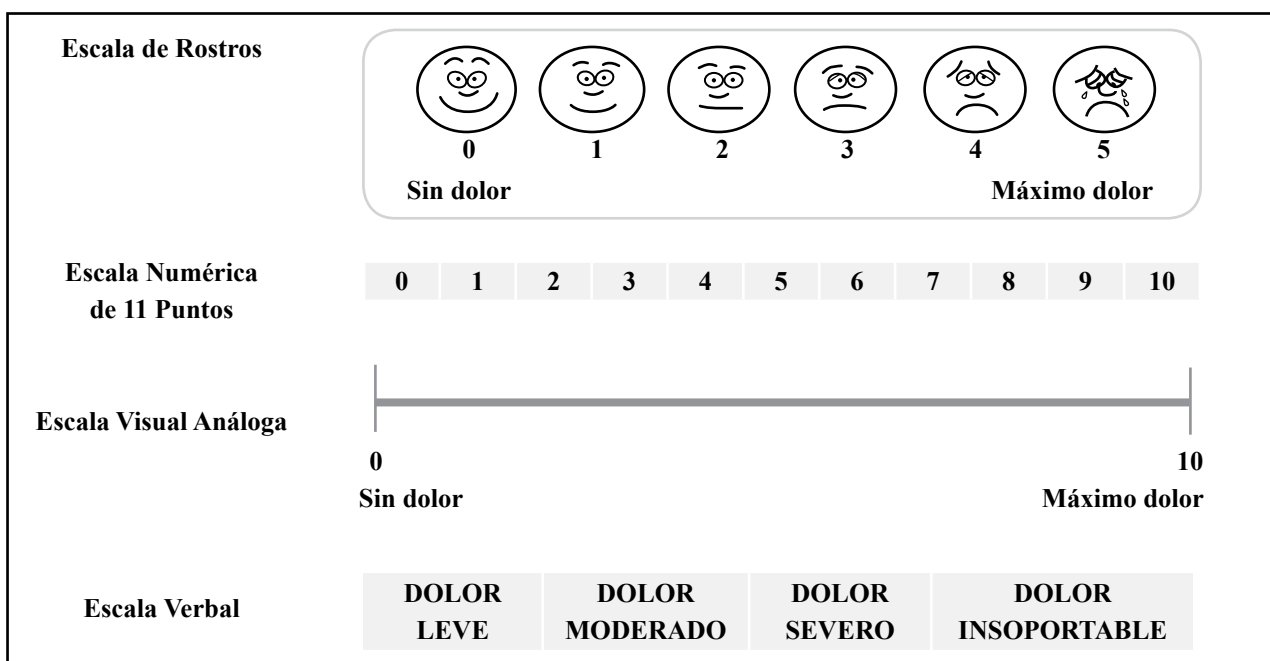
“Es **caliente y quemante**” (paciente con enfermedad de Sudeck)

En resumen, el dolor neuropático es un fenómeno multidimensional, diferente del dolor nociceptivo en lo relativo a intensidad, localización, patrón temporal y forma como es percibido. Los pacientes describen el dolor neuropático usando grupos similares de palabras, independientemente de la causa.

## 2. MÉTODOS PARA LA EVALUACIÓN DEL DOLOR

Tratar el dolor neuropático requiere entender lo que el paciente está experimentando, esto puede ser difícil, pues a pesar de ser el dolor completamente real para el paciente e inclusive muy incapacitante, no hay exámenes objetivos

**Figura 1. Escalas para valoración de la intensidad del dolor**



para identificarlo. El médico, por tanto, debe hacer el diagnóstico apropiado y enfocar el tratamiento a partir de los síntomas descritos por el paciente [Farrar 2006].

Como ya se mencionó, los pacientes con dolor neuropático presentan síntomas dolorosos que son típicos, por su parte los médicos usan el tipo, la intensidad, el patrón temporal y la localización de los síntomas para diagnosticarlo. Se evalúa el éxito del tratamiento midiendo el grado de alivio sintomático. Resumiendo: los síntomas juegan un papel crucial en el diagnóstico, el tratamiento y la evaluación del éxito de la terapia.

La intensidad del dolor puede evaluarse con cualquiera de las siguientes escalas que son confiables y han sido validadas:

- Escala verbal
- Escala numérica
- Escala visual análoga (EVA)

Ver ejemplos de estas escalas en la figura 1

Los síntomas que acompañan el dolor neuropático pueden ser evaluados con la Escala de Dolor Neuropático (NPS), que fue desarrollada considerando las manifestaciones clínicas. La escala incluye 10 adjetivos que califican el dolor.

### 3. CUESTIONARIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR

Para ayudar a los pacientes a describir el dolor se usan varios cuestionarios. Aquí se citan dos modelos amplia-

**Tabla 2. Escala de Dolor Neuropático (NPS).**

• Intenso	• Frío
• Sensible	• Prurito
• Desagradable	• Profundo
• Superficial	• Lacerante
• Caliente	• Sordo

mente usados; la versión corta del Cuestionario de Dolor de la Universidad de McGill, desarrollado por Ronald Melzack y conocido por su abreviatura en inglés SF-MPQ y el cuestionario de cuatro preguntas DN4.

#### 3.1 Cuestionario de McGill

Ver siguiente página

#### 3.2 Cuestionario DN4

Este cuestionario, propuesto por el Grupo Francés de Dolor Neuropático, ha ganado popularidad por su sencillez y practicidad para diferenciar el dolor neuropático de otros tipos de dolor. Se basa en 4 preguntas que generan 10 puntos, a cada respuesta positiva se le asigna el valor de 1 (uno), a cada respuesta negativa se le asigna un valor de 0 (cero), un puntaje mayor o igual a 4 se considera positivo para afirmar la presencia de dolor neuropático. (Bouhassira 2005). Este cuestionario se visualiza en la siguiente página.

### 4. TERMINOLOGÍA DE LOS SÍNTOMAS DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Del estudio de las herramientas diagnósticas mencionadas, queda claro que los pacientes usan diferentes palabras para explicar los síntomas y que el médico se basa en estas descripciones (adjetivos) para hacer el diagnóstico y plantear el tratamiento. Es necesario que el equipo de salud se familiarice con la terminología especializada usada para describir estos síntomas:

**Alodinia:** sensación de dolor desencadenada por estímulos que normalmente no causan dolor, p.e. dolor luego de una fricción suave (alodinia mecánica) o de la aplicación de un poco de calor o de frío (alodinia térmica)

**Disestesia:** sensibilidad anormal, relatada como desagradable, pero no dolorosa.

**Hiperalgnesia:** aumento de la sensibilidad dolorosa en respuesta a estímulos dolorosos.

**Hipoestesia/hiperestesia:** sensibilidad disminuida/aumentada frente a estímulos táctiles.


**Parestesia:** sensación de hormigueo, prurito o de adormecimiento. No es relatada como experiencia dolorosa.

### 3.1 Versión corta del Cuestionario de Dolor de McGill (SF-MPQ)

A. Por favor describa su dolor en los últimos 7 días (Marque solo un cuadro en cada línea)				
	Ninguno	Leve	Moderado	Severo
	0	1	2	3
1. Pulsante				
2. Punzante				
3. Lancinante				
4. Lacerante				
5. Tipo cólico				
6. Tirante				
7. Caliente/quemante				
8. Aguijoneante				
9. Pesadez				
10. Sensibilidad				
11. Sensación de resquebrajamiento				
12. Extenuante				
13. Enfermante				
14. Atemorizante				
15. Cruel				

B. Mida su dolor durante los últimos 7 días

La siguiente línea representa el dolor, con una intensidad que va aumentando desde “ausencia de dolor” hasta el “peor dolor posible”. Coloque una marca sobre la línea horizontal en el lugar que mejor describa el dolor que ha sufrido en los últimos 7 días.



No dolor
El peor dolor posible

\_\_\_\_\_ Puntaje en mm

C. Intensidad actual del dolor	
0	<input type="checkbox"/> Sin dolor
1	<input type="checkbox"/> Leve
2	<input type="checkbox"/> Incómodo
3	<input type="checkbox"/> Estresante
4	<input type="checkbox"/> Horrible
5	<input type="checkbox"/> Insoportable

## 5. GUÍAS DE MANEJO

Las metas terapéuticas en el manejo del dolor crónico son mejorar la funcionalidad física y mental del paciente y disminuir la frecuencia y la intensidad del dolor tanto como sea posible. Hay diferentes enfoques terapéuticos

para el manejo del dolor neuropático, que se reflejan en variedad de algoritmos de tratamiento (Dworkin 2003, Finnerup 2005, Attal 2006). Los tratamientos recomendados son seleccionados con base en la evidencia derivada de ensayos clínicos controlados aleatorizados que miden

**Cuestionario DN4**

Por favor complete este cuestionario marcando una respuesta para cada número en las 4 preguntas:

**ENTREVISTA**

**Pregunta 1: ¿Tiene el dolor una o más de las siguientes características?**

	<b>SÍ</b>	<b>NO</b>
1- Quemazón		
2- Frío doloroso		
3- Calambres eléctricos		

**Pregunta 2: ¿Está asociado el dolor con uno o más de los siguientes síntomas en la misma zona?**

	<b>SÍ</b>	<b>NO</b>
4- Hormigueo		
5- Alfileres y agujas		
6- Entumecimiento		
7- Picazón		

**EXAMEN FÍSICO**

**Pregunta 3: ¿Está el dolor localizado en una zona donde el examen físico puede mostrar una o más de las siguientes características?**

	<b>SÍ</b>	<b>NO</b>
8- Hipoestesia al tacto		
9- Hipoestesia a los pinchazos		

**Pregunta 4: En la zona dolorosa, el dolor es causado o incrementado por:**

	<b>SÍ</b>	<b>NO</b>
10- Cepillado suave de la piel		

Por cada respuesta positiva asigne un punto, por cada respuesta negativa asigne un valor de 0 (cero). Sume los puntos; si es mayor o igual a 4 se considera que hay dolor neuropático.

**Puntuación del paciente:** /10

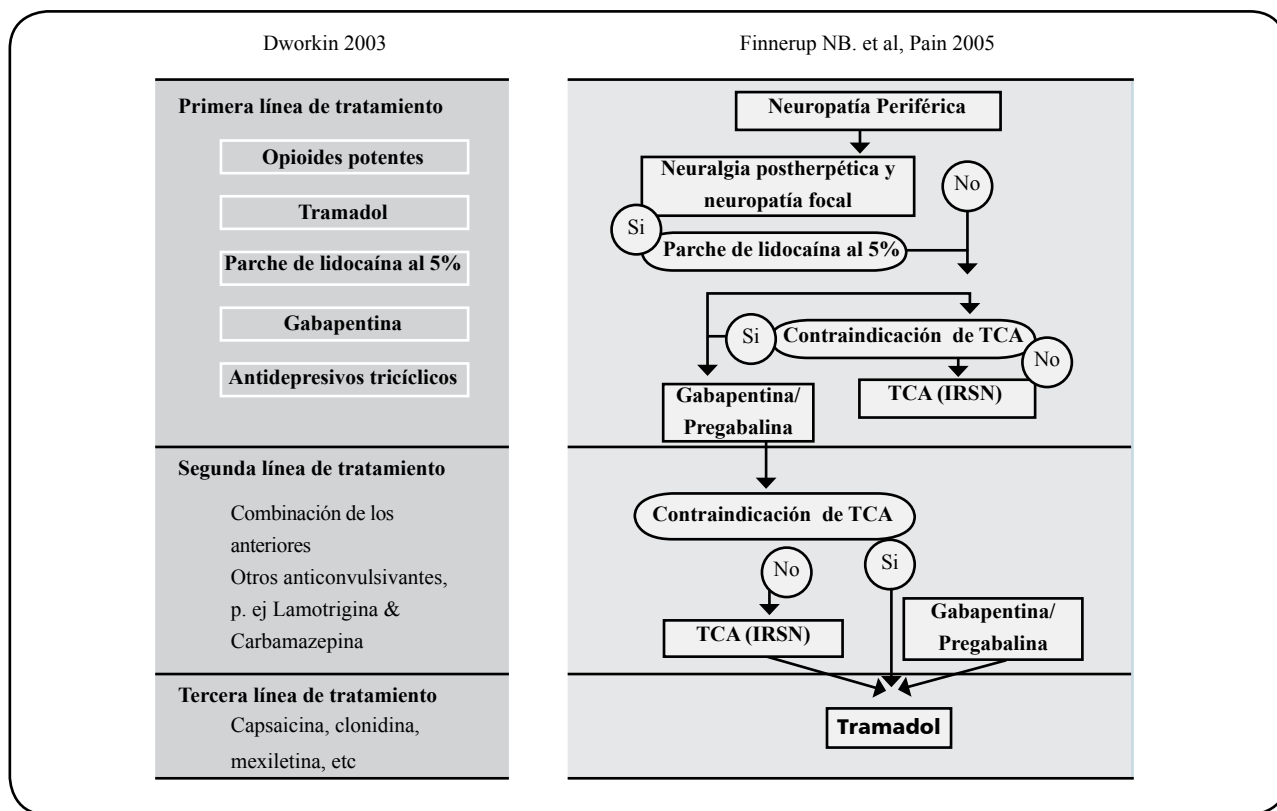
*Bouhassira D et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain 114(2005) 29-36.*

la eficacia vs placebo. A manera de ejemplo se ilustran dos algoritmos ampliamente utilizados. (Ver Figura 2).

A pesar del progreso en el entendimiento de la fisiopatología del dolor neuropático, su tratamiento sigue siendo difícil.

La falta de adherencia del paciente al tratamiento se debe a: presencia de efectos adversos, insuficiente alivio del dolor, interacciones medicamentosas y largos períodos de titulación de la dosis. Especialmente en los ancianos, los efectos adversos y las enfermedades concomitantes impiden el aumento rápido de la dosis y el uso regular del

Figura 2. Ilustración de dos guías para el uso de analgésicos opioides en dolor neuropático



medicamento para lograr un control exitoso del dolor. Por tal motivo, hay una demanda creciente de analgésicos que tengan perfiles de seguridad más favorable.

Cuando los síntomas son focalizados, los analgésicos tópicos tienen ventajas evidentes sobre los tratamientos sistémicos: puesto que evitan concentraciones de medicamentos clínicamente importantes en la circulación, producen pocos efectos secundarios sistémicos y reducen el potencial de interacciones medicamentosas. Esto es especialmente importante en pacientes ancianos que ya están tomando varios medicamentos para diferentes enfermedades.

Los anestésicos locales ejercen un efecto analgésico bloqueando los canales de sodio dependientes de voltaje responsables de la conducción nerviosa, se indican en pacientes con dolor neuropático agudo y crónico, de carácter localizado.

#### PUNTOS PARA RECORDAR

- El dolor neuropático es un fenómeno multidimensional que difiere del dolor nociceptivo en la intensidad, la localización, el patrón temporal y las características.
- Los pacientes describen los síntomas del dolor neuropático usando adjetivos similares, independiente de la causa del dolor (por ejemplo, quemante, lacerante, tirante).
- Los médicos diagnostican y tratan a sus pacientes basados en la terminología que ellos usan para describir los síntomas.

#### REFERENCIAS

Attal N, Cruccu G, Haanpaa M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T, Sampaio C, Sindrup S, Wiffen P. EFNS

- guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol*. 2006 Nov; 13(11):1153-69
- Bouhassira D et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 114(2005) 29-36.
- Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC, Allen RR et al. Advances in neuropathic pain. *Arch Neurol* 2003; 60: 152 -153
- Galer BS, Jensen MP, Ma T et al. The lidocaine patch 5% effectively treats all neuropathic pain qualities: results of a randomised, double-blind, vehicle-controlled, 3-week efficacy study with use of the Neuropathic Pain Scale. *Clin J Pain* 2002; 18(5): 297–301.
- Farrar JT. Treating neuropathic pain and the neuropathic pain patient. The Transverse Myelitis Association. Available online at: [www.myelitis.org/pain.htm](http://www.myelitis.org/pain.htm) [accessed November 2006].
- Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: An evidence based proposal. *Pain* 2005.118: 289–305
- Stacey BR. Management of peripheral neuropathic pain. *Am J Physical Med Rehab* 2005; 84: S4–S16.
- ZS Research, 2006. Lidoderm research: Insights from physician research in the USA and patient research in USA, Austria, Germany and UK (Data on file-2).

## *Agenda Latinoamericana de Dolor y Cuidados Paliativos 2008*

### · FEBRERO 2008

**II Congreso Centroamericano y del Caribe de Dolor y Cuidados Paliativos.**

**II Congreso Salvadoreño de Dolor y Cuidados Paliativos.**

**Taller sobre intervencionismo en dolor (día 6 de Febrero)**

7-9 de febrero 2008. San Salvador. El Salvador.

**Sede:** Centro Educativo y Cultural. FEPADE

**Información:**

Carlos Acuña	Costa Rica	carlosfer@ice.co.cr
Hector Molina	Guatemala	agetd@intelnett.com
Wilfredo Cruz Campos	Honduras	wcruzcampos@yahoo.es
Javier Bravo	Nicaragua	jbravo@ibw.com.ni
Elias Atencio	Panamá	eatencios@hotmail.com
Maximiliano Arriaza	El Salvador	arriaza_m53@hotmail.com
Daniel Jiménez	Rep. Dominicana	danielito@codetel.net.do

### **Curso-Taller Internacional de “Manejo Integral del Dolor”**

Febrero 20 a 23 2008, México D.F.

Auditorio Principal del American British Cowdray Medical Center, Observatorio.

Información:

Asociación Médica ABC Medical Center, Tel.: 52 30 80 73

Juan Carlos Torres: semili@avantel.net

Rosario Porras: draporras@prodigy.net.mx

### · MARZO 2008

**IV Congreso Latinoamericano de Cuidados Paliativos.**

**Reunión Mundial de Hospicios y Congreso Peruano.**

26-29 de marzo. Lima. Perú. Hotel los Delfines.

Organizan ALPC y IAHP

Premio Saunders a la investigación: bolsa de de 1000 USD.

Información: s.c.paliativos@gmail.com

### · ABRIL 2008

**XVII Congreso Internacional de Dolor ACED – SCARE**

La Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor en asocio con la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (SCARE) realizará este evento del 10-12 de Abril del 2008

Información: www.dolor.org.co

E-mail: admdolor@cable.net.co

### · JUNIO 2008

**VII Reunión Iberoamericana de Dolor**

**IV Congreso de la AVED**

**I Congreso Venezolano de Cuidados Paliativos**

Organizan AVED y SED

Isla de Margarita del 26-28 de Junio de 2008

Sede: Hotel Margarita Hilton

Información: carolinakamel@cantv.net

### · OCTUBRE 2008

**Congreso Latinoamericano FEDELAT 2008**

10-15 de Octubre. Santiago de Chile

Organizan: ACHED y FEDELAT

Información: Juanita Jaque

editorialdolor@yahoo.es



(Buprenorfina Transdérmica)



Analgésico Combinado



**DESCRIPCIÓN:** Transtec® 35 µg/h es un nuevo sistema analgésico transdérmico de Grünenthal, que contiene como principio activo buprenorfina. Transtec® 35 µg/h: un parche contiene 20 mg de buprenorfina. Área que contiene el principio activo: 25 cm<sup>2</sup>. Velocidad de liberación: 35 µg de buprenorfina por hora (durante un periodo de 84 horas). El parche es de color piel con esquinas redondeadas.

**Indicaciones:** Transtec® se indica en el manejo del dolor moderado a severo, oncológico y no oncológico (dolor músculo-esquelético, neuropático, etc.).

**BUPRENORFINA:** la buprenorfina es un opioide. Cuando se emplea con dosis en el rango clínico actúa como agonista de los receptores mu (m). Se elimina principalmente por las heces; por esta razón puede ser usado en insuficiencia renal. No tiene efecto techo analgésico (dentro de las dosis usadas en el rango clínico). Se puede combinar con otros opioides que se emplean como rescate (p.e. tramadol y morfina) y puede ser antagonizado con naloxona.

**FORMA DE USO:** Transtec® se aplica dos veces por semana (cada 3,5 días). Con la aplicación de dos parches a la semana, el paciente puede llevar una vida más independiente, sin recordar constantemente la presencia del dolor. La administración transdérmica produce menos fluctuaciones en los niveles plasmáticos, reduciendo la incidencia de efectos adversos.

Otras ventajas del sistema matricial son la apariencia cosmética y facilidad de manejo. El parche facilita una titulación lenta (escalamiento de la dosis) que se traduce en menos efectos secundarios. El parche se puede cortar con una tijera para hacer titulación.

#### EFFECTOS SECUNDARIOS:

Con Transtec® se pueden presentar los efectos adversos típicos de los opioides: náusea, vómito, somnolencia y estreñimiento. La incidencia de estreñimiento es particularmente baja: 3,3%. La administración transdérmica puede provocar reacciones locales.

#### CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad a la buprenorfina. Dependencia psicológica a los opioides. Insuficiencia hepática severa. Función respiratoria limitada. Tratamiento con IMAO en las últimas 2 semanas.

#### ADMINISTRACIÓN Y DOSIS:

El parche libera 35 µg de buprenorfina cada hora. Selección de la dosis inicial: los pacientes que no hayan recibido previamente ningún analgésico opioide deberán comenzar con medio parche de Transtec® 35 µg/h. Cuando se cambie de un analgésico opioide a Transtec debe tenerse en cuenta la naturaleza de la medicación previa, la vía de administración y la dosis media diaria, para evitar la recurrencia del dolor.

Visite: <http://www.grunenthal.com>  
[www.transtec-patch.com](http://www.transtec-patch.com)

#### REFERENCIAS

1. Budd K. Buprenorphine and the transdermal system: the ideal match in pain management. Int J Clin Pract Suppl. 2003; (133):9-14
2. Griessinger N. Transdermal buprenorphine in clinical practice: a post-marketing surveillance study in 13,179 patients. Curr Med Res Opin. 2005; 21(8):1147-56
3. Radbruch L. Buprenorphine TDS: the clinical development rationale and results. Int J Clin Pract Suppl. 2003; (133):15-8
4. Radbruch L. Buprenorphine TDS: use in daily practice, benefits for patients. Int J Clin Pract Suppl. 2003;(133):19-22

**COMPOSICIÓN:** una tableta recubierta de Zaldir contiene: 325 mg de acetaminofén y 37.5 mg de tramadol.

**INDICACIONES:** alivio del dolor moderado a severo (p.e. dolor lumbar, dolor postoperatorio, trauma deportivo, crisis de exacerbación del dolor crónico)

**POSOLÓGIA.** Adultos: 3 tabletas al día. Esta dosis se puede incrementar hasta 2 tabletas cada 6 horas. Máximo 8 tabletas al día. Intervalo entre cada toma: mínimo de 4 horas. En ninguna circunstancia se debe administrar Zaldir® durante un tiempo mayor al estrictamente necesario. Si se requiere tratamiento del dolor a largo plazo con Zaldir®, como resultado de la naturaleza y la severidad de la enfermedad, se debe hacer un monitoreo cuidadoso y regular (con suspensión temporal del tratamiento, si es posible), para determinar la necesidad de la continuación del tratamiento.

Uso en niños: no se ha establecido el uso de Zaldir en menores de 15 años. No se recomienda el uso de Zaldir en esta población.

Uso en ancianos: en mayores de 75 años de edad, se recomienda incrementar el intervalo entre las dosis a 9 horas.

Uso en insuficiencia renal: no se recomienda el uso de Zaldir en caso de insuficiencia renal con depuración de creatinina < 10 ml/min. En caso de depuración de creatinina entre 10 y 30 ml/min, incrementar 2 veces el intervalo entre las tomas (o sea, cada 12 horas).

**CONTRAINDICACIONES:** hipersensibilidad al tramadol, al acetaminofén o a cualquier otro componente del producto. Intoxicación aguda con alcohol, hipnóticos, analgésicos centrales, opioides o psicotrópicos. Tratamiento concomitante o previo, en los últimos 15 días con IMAO no selectivos; en las últimas 24 horas con IMAO-A selectivos o IMAO-B selectivos. Insuficiencia respiratoria, insuficiencia hepatocelelular, epilepsia no controlada, uso concomitante de nalbufina, buprenorfina o pentazocina. Lactancia en caso de tratamiento a largo plazo.

**PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS:** tramadol es un analgésico opioide, es un agonista puro, con mayor afinidad por los receptores mu. Tramadol también inhibe la captación de noradrenalina y serotonina. Estos mecanismos contribuyen a su efecto analgésico.

-Las propiedades analgésicas de acetaminofén involucran efectos centrales y periféricos.

**PRESENTACIÓN:** Zaldir se presenta en cajas con 10, 20 o 30 tabletas en blister. Las presentaciones pueden variar en cada país.

**MAYOR INFORMACIÓN:** en las oficinas de Grünenthal en cada país, en los diccionarios farmacéuticos o en la página de Internet [www.grunenthal.com](http://www.grunenthal.com).

#### REFERENCIAS

1. Chauvin M. State of the art of pain treatment following ambulatory surgery. Eur J Anaesthesiol. 2003; 20 Suppl 28:3-6.
2. Desmeules J. Clinical pharmacology and rationale of analgesic combinations. Eur J Anaesthesiol. 2003; 20 Suppl 28:7-7.
3. Schnitzer T. The new analgesic combination tramadol/acetaminophen. Eur J Anaesthesiol. 2003; 20 Suppl 28:13-7.
4. McQuay H. Meta-analysis of single dose oral tramadol plus acetaminophen in acute postoperative pain Eur J Anaesthesiol. 2003; 20 Suppl 28:19-22.

**COMPOSICIÓN:** Tramadol original de investigación Grünenthal.

**DESCRIPCIÓN:** Tramadol es un producto desarrollado por Grünenthal en Alemania, aprobado por la FDA de USA y recomendado por la OMS. Es un analgésico de acción central cuya acción se explica por dos mecanismos:

uno como opioide débil y uno sobre sistemas neuromoduladores descendentes, los dos mecanismos son sinérgicos.

**INDICACIONES TRAMAL LONG:** dolor crónico de intensidad moderada-severa, p.e: neuropatía diabética y postherpética, compresión radicular, dolor de origen tumoral y osteoartritis, dolor lumbar crónico.

**DOSIS Y ADMINISTRACIÓN:** la dosis se adapta a la intensidad del dolor y de acuerdo con la respuesta individual. En pacientes que no han utilizado previamente analgésicos de acción central es conveniente hacer titulación mínimo durante siete días y comenzando con la dosis mas baja de una forma retard p.e Tramal Long 50 mg en la noche y luego cada 12 horas. Salvo otra indicación, Tramal® debe ser dosificado como se detalla a continuación.

Posología: Adultos y jóvenes mayores de 14 años:

Tramal® Long Oral 1 tab. c/ 12 horas hasta un máximo de 400 mg como dosis diaria.

**CONTRAINDICACIONES:** hipersensibilidad al medicamento, a sus excipientes (las tabletas contienen 2.5 mg de lactosa) y a los analgésicos de acción central. Embarazo y lactancia. Intoxicación por alcohol, hipnóticos, analgésicos, opioides y psicofármacos. No se debe administrar en pacientes que reciben IMAO o que hayan recibido estos medicamentos en las 2 semanas previas. Los pacientes epilépticos deben ser cuidadosamente monitoreados.

**ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES:** Tramal® debe emplearse con cuidado en pacientes opioide-dependientes, pacientes con trauma craneo-encefálico, cuando hay shock, disminución del nivel de conciencia de origen no especificado, trastornos del centro y/o de la función respiratoria, aumento de la presión intracraneana.

**INTERACCIONES:** Tramal® no debe combinarse con inhibidores de la MAO. Emplear simultáneamente medicamentos de acción central (p.e. tranquilizantes, alcohol) incrementa el efecto depresor (cansancio, sueño). La carbamazepina puede disminuir o acortar la acción analgésica de Tramal®.

**PRESENTACIONES:**

TRAMAL® LONG 200, 150, 100 y 50 mg tabletas de liberación retardada. Caja por 10 tabletas. Las presentaciones pueden variar en cada país.

**MAYOR INFORMACIÓN:** en las oficinas de Grünenthal en cada país, en los diccionarios farmacéuticos o en la página de Internet [www.grunenthal.com](http://www.grunenthal.com).

#### REFERENCIAS

1. Curkovic B. Three-week open multi-centre study of sustained-release tramadol in various pain conditions. Arzneimittelforschung 2003;53(7):503-6
2. Moreno M. Tramadol S.R. in osteoarthritis. J of Clinical Rheumatology. 12(4) Suppl:S26, August 2006.
3. Nossol S. Treatment of pain with sustained-release tramadol 100, 150, 200 mg: results of a post-marketing surveillance study. Int J Clin Pract 1998; 52(2): 115-21.
4. Petzke F. Slow release tramadol for treatment of chronic malignant pain: an open multicenter trial. Support Care Cancer 2001 9:48-5

**Favor ponerse en contacto con la dirección médica de Grünenthal en cada país para pedir información respecto a la disponibilidad de las presentaciones de cada producto en su país**

# Tramal Long 50

COMETAS P&D BIOMEDICAL



...sin dolor la vida es **movimiento**

**Tramal-Long® 50**

Menor dosis = Mejor tolerabilidad

Mejora la adherencia al tratamiento

Comoda posología (BID)

Indicado en dolor nociceptivo,  
neuropático o mixto

30 años de evolución en el manejo del dolor



En dolor quemante, punzante y electrizante<sup>(\*)</sup>

**versatis**<sup>®</sup>  
parche de lidocaína al 5 %

**ALIVIA DONDE DUELE**

- Neuro-analgésico de acción local
- Eficacia analgésica rápida y duradera
- Perfil inigualable de seguridad y tolerabilidad



(\*) Síntomas típicos de la neuralgia postherpética



VERSATIS<sup>®</sup>

Parche Neuroanalgésico de Acción Local (Parche de Lidocaína al 5%)

Versatis<sup>®</sup> es un parche adhesivo que contiene lidocaína al 5%. La lidocaína se encuentra en forma de hidrogel. Cada parche contiene 700 mg de lidocaína, anestésico local tipo amida, que estabiliza la membrana neuronal mediante inhibición del flujo de sodio requerido para la iniciación y conducción de los impulsos nerviosos. La cantidad de la lidocaína que ingresa a la piel intacta, después de la aplicación de Versatis<sup>®</sup>, es suficiente para producir un efecto analgésico, pero no produce bloqueo sensorial completo. **Indicaciones:** alivio del dolor asociado con neuralgia post-herpética. Debe ser aplicado solamente sobre piel intacta. **Contraindicaciones:** Versatis<sup>®</sup> se contraindica en pacientes con historia conocida de hipersensibilidad a los anestésicos locales tipo amida o a cualquier otro componente del producto. **Presentación:** caja con 5 parches empacados en un sobre resellable. **Mayor información:** diríjase a las oficinas de Grunenthal en su país. Consulte el vademécum local. **Bibliografía:** Khaliq W, et al. Topical lidocaine for the treatment of postherpetic neuralgia. Cochrane Systematic Reviews 2007, Issue 2.